

Aus der Medizinischen Universitätsklinik in Zürich
(Direktor: Prof. P. H. ROSSIER)

Klinische Vektorkardiographie beim Herzinfarkt

Habilitationsschrift

der medizinischen Fakultät der Universität Zürich zur Erlangung der Venia legendi
für das Gebiet der inneren Medizin mit besonderer Berücksichtigung der Kardiologie

vorgelegt von

Dr. med. Paul Lichtlen

1969

Zürich 1968



Sonderdruck aus der Monographie
P. Lichtlen, Klinische Vektor-Elektrokardiographie
Springer-Verlag, Berlin · Heidelberg · New York 1969

Einleitung

Die Vektorkardiographie hat sich in den letzten Jahren, vor allem dank entscheidender Verbesserung und Vereinfachung der Ableitungstechniken, in zunehmendem Maße als eine klinische Untersuchungsmethode von großem Wert und vielfacher Bedeutung erwiesen. Indem sie das Bild des normalen und pathologischen Erregungsablaufes durch die *räumliche Darstellung* vervollständigt, tritt sie als wesentliche Ergänzung und Erweiterung neben die konventionelle Elektrokardiographie. Obwohl der Schritt von der Elektrokardiographie zur Vektorkardiographie vorwiegend ein methodischer ist, wird durch die größere Aussagekraft des Vektorkardiogrammes die diagnostische Informationsbreite der elektrischen Vorgänge des Herzens entscheidend beeinflußt, wie zahlreiche Untersuchungen — besonders auf dem Gebiete der Infarkt-diagnostik — gezeigt haben. Der fundamentale Unterschied findet sich in der *örtlichen Begrenzung der elektrokardiographischen Registrierung* gegenüber der mehrdimensionalen, ganzheitlichen des Vektorkardiogrammes. Während das Elektrokardiogramm die Veränderungen der Aktionspotentiale an einer durch die Elektrodenlage *bestimmten Stelle* der Körperoberfläche wiedergibt, erfaßt das Vektorkardiogramm kontinuierlich den gesamten Erregungsablauf in einer *Körperebene* und gewinnt durch seine Ableitungen in 3 Ebenen (horizontal, frontal, sagittal) räumlichen Charakter.

Ein entscheidender Wert der vektoriellen Darstellung des Erregungsablaufes liegt deshalb im *Didaktischen*, indem die Beurteilung des konventionellen Elektrokardiogrammes durch dessen vektorielle Deutung eine wesentliche Vertiefung erfährt. Da die vom Herzen generierten Potentiale — wie später ausgeführt wird — von Natur aus vektorieller Art sind, d. h. eine bestimmte Richtung und Größe aufweisen, ist auch das konventionelle Elektrokardiogramm bereits Ausdruck eines vektoriellen Geschehens resp. stellt das Elektrokardiogramm im Kern bereits ein vereinfachtes Vektorkar-

diogramm dar, wobei die Veränderungen der sich auf einen bestimmten Ableitungspunkt hin und davon wegbewegenden vektoriellen Aktionspotentiale *lokal* registriert werden. Ein gründliches Verständnis des elektrokardiographischen Geschehens kann deshalb a priori nur auf Grund der *vektoriellen Analyse* erreicht werden. Sie verleiht der weitgehend auf morphologischen Kriterien beruhenden Diagnose der Elektrokardiographie eine rationelle Begründung und eine sichere Grundlage.

Da die vektorielle Analyse des Elektrokardiogrammes jedoch einige Übung voraussetzt, wird in der vorliegenden Monographie großer Wert auf die vektorielle Deutung der formalen Abweichungen des Elektrokardiogrammes bei den typischen Krankheitsbildern gelegt und diese anhand zahlreicher Beispiele erläutert. Die damit verbundene Umstellung im diagnostischen Denken der Elektrokardiographie bereitet zwar anfangs zusätzliche Schwierigkeiten, führt schließlich jedoch zu einer wesentlichen Erleichterung der Analyse.

Die *Informationsbreite des Vektorkardiogrammes*, welche nicht nur auf der kontinuierlichen, räumlichen Darstellung der Aktionspotentiale, sondern auch auf ihrer quantitativ und zeitlich großen Auflösung beruht, ermöglicht eine genauere statistische Analyse des pathologischen Erregungsablaufes und damit eine größere Konzentration der Erfahrung. Entscheidende Voraussetzung für eine auf statistischer Basis beruhende und verifizierte Vektordiagnostik ist der genaue Vergleich zwischen Erregungsablauf und zugrundeliegender anatomischer resp. funktioneller kardialer Veränderung. Es ist deshalb unumgänglich, dem pathologischen Vektorverlauf die funktionellen und anatomischen kardialen Veränderungen gegenüberzustellen, wie dies z. B. im Infarktkapitel durch Herbeiziehen klinischer Resultate, der Autopsiebefunde und vor allem auch der Resultate der selektiven Coronarographie angestrebt wird. In den Abschnitten über die Hypertrophien sowie die kongenitalen Vitien

sind die hämodynamischen Resultate soweit wie möglich mitberücksichtigt worden, wobei der Schweregrad der Vitien zusätzlich auch anhand der operativen Resultate mitbeurteilt wurde. Nach Möglichkeit wurde dabei versucht, den pathologischen Vektorablauf auf Grund der bekannten anatomischen und funktionellen Veränderungen des Herzens zu erklären und die Beziehungen zum abnormen Erregungsablauf möglichst klar herauszuarbeiten.

Auf Grund der dreidimensionalen Registrierung führt die vektorielle Darstellung an sich schon zu einer wesentlich engeren Korrelation zwischen Erregungsablauf und kardialer Veränderung als das konventionelle Elektrokardiogramm. Wenn auch die Überlegungen, welche vom Vektorkardiogramm zur anatomischen Deutung und Diagnose leiten, häufig noch als Arbeitshypothese aufzufassen sind, so haben sich andererseits — gestützt auf die heutigen kardialen Untersuchungsmöglichkeiten — die Kenntnisse der Klinik der verschiedenen Herzkrankheiten in den letzten Jahren doch derart erweitert, daß in vielen Fällen (Infarktdiagnostik, erworbene Vitien, Hypertrophien) eine realistischere anatomische Betrachtungsweise möglich geworden ist. Eine der Hauptschwierigkeiten der *anatomischen Vektoranalyse* liegt dabei in der noch immer mangelhaften Kenntnis der Streubreite des normalen Vektorablaufes in den verschiedenen Altersgruppen, dem Fehlen entscheidender vektoriell-experimenteller Untersuchungen über den pathologischen Erregungsablauf sowie direkt am menschlichen Herzen intraoperativ erhobener Befunde über die Ausbreitung der Aktionspotentiale. Sehr bedeutungsvoll sind in diesem Zusammenhang

die in neuerer Zeit durchgeführten Untersuchungen über die Verteilung der Körperoberflächenpotentiale am Menschen geworden (body surface potential mapping), deren Ergebnisse dort, wo sie zur Klärung der anatomisch-vektoriellen Beziehungen beitragen, in die Diskussion eingebaut worden sind.

Bei der vektorkardiographischen Registrierung wurde dem *Frankschen System* der Vorzug gegeben, da dieses sich heute wegen seiner Einfachheit und überzeugenden Darstellungsart mehrheitlich durchgesetzt hat. Damit soll jedoch nicht eine absolute Stellung dieses Systems propagiert werden; die Nachteile des Frankschen Systems sind neben seinen vielen Vorzügen dafür zu offensichtlich. Solange jedoch die Frage nach dem optimalen Ableitungssystem noch offenbleibt, und die vektorkardiographische Grundlagenforschung noch keine überzeugende Lösung betreffs der Ableitungssysteme gefunden hat, muß sich der Kliniker mit einer Kompromißlösung zufrieden geben resp. dasjenige System bevorzugen, das technische Einfachheit und leichte Durchführbarkeit mit möglichst exakter physiologischer Grundlage verbindet.

Die Monographie möchte deshalb einerseits zur vektoriellen Analyse des Elektrokardiogrammes beitragen und dieses damit auf eine sicherere diagnostische Grundlage stellen. Andererseits wird versucht, eine exaktere Korrelation zwischen den elektrophysiologischen Vorgängen des Herzens und den zugrundeliegenden anatomischen Veränderungen anhand des vektoriellen Denkens zu erreichen und damit wiederum die Diagnostik rationeller zu gestalten.

I. Theorie der elektrokardiographischen und vektoriellen Ableitung der Aktionspotentiale des Herzens. Definition des Vektorbegriffes

Die vektorielle Natur der kardialen Aktionspotentiale wurde bereits von EINTHOVEN (1913), dem Begründer der modernen Elektrokardiographie vollumfänglich erkannt. Obwohl es ihm aus technischen Gründen noch verwehrt war, den Depolarisationsvorgang schon als Vektorschleife darzustellen, hat er durch seine Arbeit über die Berechnung der Richtung und Größe des manifesten Vektors gleichzeitig mit der Elektrokardiographie auch die heutige Vektorkardiographie begründet (EINTHOVEN, 1913). Versuche einer *indirekten* vektoriellen Darstellung anhand von Vektorberechnungen aus dem skalaren Extremitäten-Elektrokardiogramm folgten denn auch sehr rasch (FAHR, 1915; MANN, 1920; LEWIS, 1925), während die *direkte* Darstellung der Vektorschleife auf dem Kathodenstrahloscillographen noch für längere Zeit mit großen Schwierigkeiten verbunden blieb (SAVJOLOFF, 1929; SULZER, 1936; MANN, 1938). So sind auch die mit verbesserten Braunschen Röhren Ende der dreißiger Jahre dargestellten Vektordiagramme noch nicht wesentlich über das Experimentalstadium hinausgekommen (SCHELLONG, 1937; WILSON, 1937, 1938; HOLLMANN, 1938). Erst der in den vierziger Jahren gemachte Fortschritt der Elektronik führte schließlich auch in der Vektorkardiographie zum entscheidenden Durchbruch, da nunmehr dank einwandfreier Oscillographen eine klinisch brauchbare vektorielle Darstellung der Aktionspotentiale möglich wurde (DUCHOSAL, 1949, 1959; GRISHMAN, 1952; BURCH, 1953). Seit der Lösung der technischen Schwierigkeiten steht die Suche nach einem möglichst exakten, einfachen, klinisch gut anwendbaren Ableitungssystem im Vordergrund, ein Problem, das im letzten Jahrzehnt jedoch ebenfalls zu weitgehender Befriedigung gelöst werden konnte (FRANK, 1956; McFEE, 1961).

a) Physikalische Vektordefinition

Als Vektoren werden physikalisch umschriebene Größen mit bestimmter Richtung definiert; sie stehen damit im Gegensatz zu den Skalaren, den ungerichteten Größen. Vektorielle Größen werden physikalisch üblicherweise mit einem Pfeil dargestellt, wobei dieser die Richtung, und seine Länge das Ausmaß der entsprechenden Kraft repräsentiert. Eine elektromotorische Kraft fällt deshalb unter den Vektorbegriff, sobald sie eine bestimmte Größe und Richtung aufweist. Auch die Aktionspotentiale des Herzens, welche eine während des Erregungsablaufes dauernd wechselnde Richtung und Größe besitzen, sind dementsprechend als Vektoren zu betrachten. Mathematisch gesehen setzt sich jeder Vektor aus mindestens zwei Teilvektoren zusammen, deren Resultante er darstellt. Es würde hier zu weit führen, auf die mathematische Grundlage der Vektorkonstruktion und -berechnung näher einzugehen; es wird dafür auf die betreffenden Lehrbücher verwiesen (s. Bibliographie).

b) Bildung der kardialen Aktionspotentiale

Eine Haupteigenschaft der Muskulatur besteht in ihrer von GALVANI 1791 erstmals beschriebenen *Polarisierbarkeit* resp. der Fähigkeit, auf Grund von Ionenschichtungen und -verschiebungen an den Zellmembranen elektrische Ströme zu erzeugen. Dies gilt insbesondere für den Herzmuskel, dessen Zellen im Ruhezustand durch Anlagerung positiver Ionen von außen und negativer Ionen von innen an der Membran eine Potentialdifferenz von ca. 100 Millivolt (mV) aufweisen (WEIDMANN, 1956; HOFFMAN, 1960; HECHT, 1961). Die dadurch resultierende Polarisierung der semipermeablen Zellmembran — im Ruhezustand für

positive, nicht aber für negative Ionen durchgängig — beruht somit auf einer „Spannungs- oder Doppelschicht“ (SCHÄFER, 1940; FRANK, 1953).

Die *Depolarisierung*, welche durch vorübergehende Aufhebung der Membranpermeabilität einen Efflux negativer Ionen aus der Zelle heraus bewirkt, geht mit einem transienten Verlust der Ruhespannung und einer Aktivierung der Membran einher. Im *Repolarisationsvorgang* wird schließlich durch aktiven Ionentransport in die Zelle hinein die Ruhespannung an der Membran wieder hergestellt. Dieser Wechsel zwischen polarisiertem Zustand (Ruhezustand), plötzlicher Depolarisierung und anschließender Repolarisierung der Membran resp. zwischen Ladung und Entladung geht normalerweise in rhythmischem, durch Impulse aus dem Sinusknoten gesteuerten Ablauf einher. Dabei wird das elektrische Phänomen durch einen Kopplungsmechanismus auf das mechanische Kontraktionsprinzip übertragen. Unter dem Einfluß von Calciumionen und ATP als Energiequelle werden die contractilen Proteine (Actomyosin) aktiviert, woraus eine Kontraktion der eigentlichen Muskelfaser resultiert. Die Einzelheiten der *elektromechanischen Koppelung* sind noch nicht restlos geklärt (als Übersicht s. SCHÄFER, 1962; FLECKENSTEIN, 1963); sie sind für die nachfolgenden Überlegungen über die elektrischen Phänomene aber nicht entscheidend.

Der kardiale Dipol

Die entlang einer Nerven- oder Muskelmembran orientierte Stromverteilung, die sich bei einer in bestimmter Richtung fortlaufenden Erregung in Form einer positiven und negativen Ausbreitungswelle darstellt, wurde schon von HELMHOLTZ 1853 als *Dipol* und somit als *gerichtete Größe* erkannt. *Generell wird als Dipol eine Stromquelle definiert, welche auf zwei nahe zusammen liegenden punktförmigen elektrischen Ladungen von gleicher Größe, jedoch entgegengesetzter Polarität beruht.* Der Dipol besteht somit aus einem elektrischen Feld positiver und negativer Ladungen, das sich auf die Umgebung konzentrisch und gleichmäßig ausbreitet. Beim Herzen ändert die Stromquelle im Verlaufe des Cyclus ihre Größe und Richtung dauernd und zeigt überdies eine geringgradige örtliche Verschiebung (Dipol-Wanderung). Die

Achse, welche das Zentrum der positiven und negativen Ladungen miteinander verbindet, wird als *Dipol-Achse* oder *elektrische Achse* bezeichnet. Sie ist beim Menschen normalerweise entsprechend der überwiegenden Richtung der Erregungsausbreitung nach links unten orientiert. *Der kardiale Dipol ist somit zu jedem Zeitpunkt der Depolarisation durch eine bestimmte, der generierten motorischen Kraft entsprechende Größe, das Dipol-Moment, sowie durch eine bestimmte Richtung charakterisiert.* Die letztere ist im wesentlichen entsprechend dem Überwiegen der Masse des linken Ventrikels sowie der allgemeinen Position des Herzens im linken Hemithorax, analog zur elektrischen Achse, zur linken Körperseite hin orientiert. *Der kardiale Dipol stellt somit definitionsgemäß eine gerichtete Größe und damit einen Vektor dar.*

Da sich praktisch sämtliche Deutungen der elektrokardiographischen und vektorkardiographischen Darstellung der Aktionspotentiale auf die Dipol-Theorie stützen, drängt sich eine kritische Betrachtung ihrer theoretischen Forderungen und klinischen Anwendung auf. So bestechend die Dipol-Theorie ist, kann sie in strengem Sinne auf das Herz als elektrische Energiequelle doch nur in beschränktem Maße angewendet werden. Allein schon die Voraussetzung, daß das Herz als eine *punktförmige* Quelle positiver und negativer Ladungen aufzufassen ist, läßt sich klinisch nicht rechtfertigen. So haben bereits CRAIB und CRANFIELD, welche 1927 als erste nach EINTHOVEN eine brauchbare elektrische Feldtheorie für das Herz als Stromquelle aufstellten, auf die große Diskrepanz zwischen dem Herz als theoretisch punktförmiger Stromquelle und einer Einzelmuskelfaser mit klar umschriebenen geometrischen Formen hingewiesen. Andererseits erhält die Dipol-Theorie jedoch eine starke Stütze aus den klinischen Untersuchungen, welche mittels spiegelbildlich angelegter elektrokardiographischer Ableitungen durchgeführt werden. Es ergibt sich dabei auf Grund der gegenseitigen Aufhebung positiver und negativer Ladungen im *Spiegelbild-Elektrokardiogramm* der überraschende Befund, daß die Dipol-Theorie sich beim Normalen in bis zu 90% der QRS-Veränderungen nachweisen läßt. Stark unterschiedliche Auslösch-Phänomene werden jedoch bei pathologischen Erregungszuständen, vor allem bei Schenkelblockbildern, schweren Infarkten, Extrasystolen oder Antesystolen

gefunden, wo die Dipol-Konfiguration nur noch in 50—80% nachweisbar ist (DUCHOSAL, 1949; LEVINE, 1953; SCHMITT, 1953; SIMONSON, 1953; BÖCK und SCHÄFER, 1953; FRANK, 1955; SCHER, 1955, 1962; MORTON, 1957; BRODY, 1958; SCHÄFER und HAAS, 1962). Es muß deshalb daran festgehalten werden, daß die Dipol-Theorie, vor allem was ihre Annahme eines einzelnen, fix lokalisierten Dipols betrifft, nicht sämtliche elektrokardiographischen und vektorkardiographischen Veränderungen voll zu erklären vermag.

Trotz diesen Einwänden können jedoch Elektrokardiogramm und Vektorkardiogramm für klinische Belange weitgehend als von einem Dipol generierte, an der Körperoberfläche abgeleitete positive und negative Potentialschwankungen aufgefaßt werden (PIPERGER, 1959) und stellen somit im weiteren Sinne eine Integration der an der Zellmembran erzeugten Aktionspotentiale dar (WILSON, 1946). Der Kliniker darf deshalb für praktische Zwecke, unabhängig von der Annahme oder Ablehnung der Dipol-Theorie, Elektrokardiogramm und Vektorkardiogramm als den Ausdruck der summierten kardialen Aktionspotentiale betrachten.

c) Ableitung der Aktionspotentiale an der Körperoberfläche

Durch die Einführung des Saiten-Galvanometers in die Kardiologie gelang es EINTHOVEN (1903) erstmals, Aktionspotentiale an der Körperoberfläche, d.h. an den Extremitäten klinisch brauchbar und einwandfrei abzuleiten. Dabei ist zu beachten, daß im wesentlichen zwei Faktoren die Größe der an der Körperoberfläche registrierten Potentialdifferenzen bedingen: a) die eigentliche Größe des vom Herzen generierten Stromes und b) die Weiterleitung und Deformierung des Stromes durch das Medium, den Körper. Da der Körper einen heterogenen Leiter mit einem je nach Organ verschiedenen Widerstand von 100—1000 Ohm (BENJAMIN, 1950) darstellt, werden nur geringe Anteile der effektiv erzeugten elektromotorischen Kräfte die Extremitäten erreichen. Die Potentialveränderungen zwischen zwei Ableitungsstellen an den Extremitäten sind deshalb im Verhältnis zu solchen im Körper selbst relativ gering.

Ableitungsvektor und Ableitungsfeld

Die Ableitung der Aktionspotentiale an der Körperoberfläche wird vor allem durch den „Ableitungsvektor“ und das „Ableitungsfeld“ charakterisiert (BURGER, 1957, 1958). Als *Ableitungsvektor* wird die an einer Ableitungsstelle (z. B. unipolare Elektrode) oder auf einer Ableitungslinie (z. B. Extremitätenableitung) der Körperoberfläche registrierte Größe und Richtung der Potentialdifferenzen definiert. Er ist somit weitgehend von lokalen Veränderungen, vor allem der Elektrodenlage abhängig und variiert von einer Körperoberflächenstelle zur anderen (PIPERGER, 1959). Das *Ableitungsfeld* ist weitgehend durch die Position der Elektroden auf der Körperoberfläche charakterisiert. Idealerweise sollten die den Körper durchdringenden, die einzelnen Ableitungspunkte miteinander verbindenden Ableitungslinien möglichst parallel verlaufen, wodurch sich ein homogenes Ableitungsfeld ergeben würde. Annäherungsweise wird dies bei den relativ herzfernen Extremitätenableitungen erreicht, welche ein weitgehend homogenes, äquipotentielles Ableitungsfeld darstellen. Aus diesem Grunde benötigen die von EINTHOVEN eingeführten Extremitätenableitungen der Aktionspotentiale kein kritisches Anlegen der Elektroden (FRANK, 1953) und haben sich deshalb in der Klinik als einfach reproduzierbares System durchgesetzt. Da aber die Feldstärke an den verschiedenen Ableitungslinien (auch an denjenigen der Extremitäten) noch stark unterschiedlich ist, bleiben im skalaren Elektrokardiogramm deutliche Differenzen bezüglich der verschiedenen Ableitungsvektoren bestehen.

Proximitätseffekte

In diesem Zusammenhang ist es wichtig, den Begriff des Proximitätseffektes (Partialabgriffes), der auch für die vektorielle Ableitung von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist, kurz zu diskutieren. Ausführliche experimentelle Untersuchungen von WYSS u. Mitarb. (VEYRAT, 1953; HUBER, 1959; HOPFF, 1962, 1963; SPAHR-HARTMANN, 1962; MÜLLER, 1963) haben gezeigt, daß mit Annäherung der Ableitungselektrode zum Herzen hin der globale Abgriff des gesamten Stromfeldes so stark deformiert wird, daß die an der herznahen Ableitungsstelle erfaßten Potentiale, obwohl sie noch aus sämtlichen kardialen Abschnitten stammen

(SCHÄFER, 1951), hinsichtlich Größe und Verlauf ein stark verändertes Bild ergeben (GROEDDEL, 1936; WILSON, 1944; SCHÄFER, 1952; SCHER, 1962). Auf Grund experimenteller Untersuchungen am isolierten Katzenherzen ist eine proximitätsfreie Ableitung erst dann gewährleistet, wenn die Ableitungsstelle mehr als das Doppelte des Herzdurchmessers von der Herzmitte entfernt liegt (HARTMANN, 1954; SPAHR-HARTMANN, 1962). Entgegen der Ansicht von FRANK (1957) muß deshalb heute angenommen werden, daß die Elektrodenannäherung an das Herz in den präcordialen Ableitungen des skalaren Elektrokardiogrammes und wahrscheinlich auch in den horizontalen vektorkardiographischen Ableitungen tatsächlich mit deutlichen Proximitätseffekten verbunden ist.

Die durch Annäherung der Ableitungselektrode an das Herz zunehmende Inhomogenität des Ableitungsfeldes, welche schließlich für den Proximitätseffekt verantwortlich ist, führt gleichzeitig zu einer „Lokalisierung“ der Potentialveränderungen. Dadurch werden die direkt unter der Ableitungselektrode liegenden myokardialen Veränderungen, einer optischen Vergrößerung vergleichbar, verstärkt und zu besserer Darstellung gebracht. Der Proximitätseffekt bringt somit einerseits einen Verlust der globalen Erfassung der Potentiale sämtlicher Herzabschnitte mit sich, andererseits verdeutlicht er jedoch die lokalen Veränderungen. Seine klinische Bedeutung ist deshalb immer noch umstritten (SCHER, 1962) und kann erst durch den Vergleich zwischen konventionellen und weitgehend proximitätsfrei abgeleiteten normalen und besonders pathologischen Vektordiagrammen entschieden werden (HOPFF, 1962). Obwohl die bereits erwähnten Spiegelbilduntersuchungen, die beim Menschen auch bei herznahen Elektroden (V_1 und V_2) noch eine Aufhebung der Potentiale in bis zu 90% ergeben haben, Proximitätseffekte in ihrer klinischen Bedeutung eher als nicht sehr wesentlich erscheinen lassen (DUCHOSAL, 1949), sind weitere Untersuchungen notwendig, um dieses wichtige Problem der Elektrokardiographie nicht nur experimentell, sondern auch klinisch zu lösen. Proximitätseffekte lassen sich, wie SCHER (1962) betont, allerdings nur dann eliminieren, wenn das Ableitungsfeld den Thorax in parallelen, uniformen Linien durchdringt. Ob diese Forderung von einem klinischen Ablei-

tungssystem je erreicht werden kann, bleibt bis heute noch fraglich.

d) Elektrokardiographische und vektorkardiographische Darstellung der Aktionspotentiale

Bei der heute in der Klinik gebräuchlichen elektrokardiographischen und vektorkardiographischen Registrierung der Aktionspotentiale des Herzens müssen auf Grund der vorher diskutierten theoretischen und experimentellen Untersuchungen somit folgende Annahmen gemacht werden:

1. Die Körperoberfläche ist als sphärisch zu betrachten, wobei sich die Potentialdifferenzen auf der Kugeloberfläche gleichmäßig verteilen, so daß das Ableitungsfeld weitgehend zu einem homogenen wird. Die Extremitätenelektroden liegen an den Ecken eines äquilateralen Dreieckes (*Einthovensches Dreieck*), das der frontalen Äquatorialebene der Kugel entspricht. Da die Extremitätenableitungen relativ weit vom Herzen entfernt liegen, können sie als frei von Proximitätseffekten angesehen werden (EINTHOVEN, 1895, 1908, 1913; WILSON, 1946; FRANK, 1954; PIPBERGER, 1958, 1959; WYSS, 1959—1963).

2. Der Körper ist ein homogenes Medium mit relativ hohem Widerstand, wobei die eventuelle Bevorzugung gewisser Strombahnen vernachlässigt werden kann (FRANK, 1953).

3. Die Stromquelle des Herzens ist im Vergleich zum elektrischen Feld klein; das Herz selbst stellt, wenigstens im Normalfall, einen einzelnen fix lokalisierten Dipol dar. Auf die Gründe für und gegen die Theorie eines solchen Dipols wurde bereits weiter vorne hingewiesen. Sie kann, vor allem beim pathologischen Elektrokardiogramm und Vektorkardiogramm, nicht immer aufrechterhalten werden.

Mehr als die Dipol-Theorie hat sich die von EINTHOVEN aufgestellte Theorie der äquilateralen Form des Ableitungs-Dreieckes in der Folge als unzureichend erwiesen. Auf Grund zahlreicher experimenteller Untersuchungen, besonders von BURGER (1946, 1947) und WILSON (1946) muß heute angenommen werden, daß das Extremitäten-Dreieck nicht ein strikte gleichseitiges ist, sondern zufolge der exzentrischen Lokalisation des Herzens eine gewisse Deformation nach oben links aufweist. Die Deutung des Extremitäten-Elektrokardiogram-

mes wird jedoch, wie die tägliche klinische Praxis zeigt, durch diese Feststellung nicht entscheidend beeinflußt.

Wesentliche Einwände richten sich auch gegen die Homogenität des Körpers als Medium, da — wie bereits betont wurde — verschiedene Organe beträchtlich differente Widerstände aufweisen. Eingehende Untersuchungen, vor allem von FRANK (1957), haben jedoch gezeigt, daß für die praktischen Belange der Elektro- und Vektorkardiographie der Körper als homogenes Medium aufgefaßt werden darf.

Von ausschlaggebender Bedeutung ist die Dipol-Theorie für die *vektorielle* Darstellung der Aktionspotentiale. Eine korrekte Addition der verschiedenen Dipol-Momente, von denen jedes als ein kleiner Einzelvektor betrachtet werden kann, zu einem kardialen Gesamtvektor, wäre nach SCHER nur dann möglich, wenn ein und derselbe Ableitungsvektor für alle verschiedenen Punkte des Myokardes zutreffen würde (SCHER, 1962). Dies ist jedoch auch im besten Ableitungssystem nur annäherungsweise der Fall. Es ist das Verdienst von FRANK (1953, 1954, 1955, 1956), anhand von zahlreichen Untersuchungen an Torsomodellen ein Ableitungssystem gefunden zu haben, worin der globale Ableitungsvektor möglichst weitgehend der Summe der Projektion der einzelnen Dipol-Momente entspricht. Der kardiale Dipol wird dabei zur klinischen Vereinfachung als ein einziger, fix lokalisierter oder zum mindesten nur mit minimalen örtlichen Schwankungen während des Herzcyclus einhergehender aufgefaßt. Alle anderen Annahmen, vor allem diejenige von multiplen, nicht zu einem einheitlichen Dipol summierbaren Kräften, würden die vektorielle Deutung wesentlich erschweren, wenn nicht sogar verunmöglichen. Wie so oft muß sich auch hier der Kliniker gegenüber dem Physiologen auf eine einfache, wenn auch teilweise hypothetische und vielleicht sogar fragwürdige Ausgangsposition beschränken, um der täglichen Situation gerecht zu werden.

Da die an der Ableitungsstelle erfaßten Potentiale auf Grund der weiter vorne gemachten Ausführungen über die extrakardialen Einflüsse, vor allem größtmäßig nicht den wahren, vom Herzen generierten Kräften entsprechen können, hat bereits EINTHOVEN den an der Körperoberfläche registrierten Vektor als „*manifesten Vektor*“ bezeichnet. Die Erfassung von

Größe, Richtung und Lage des normalen und pathologischen „manifesten Vektors“ stellt das primäre Interesse der klinischen Elektro- und Vektorkardiographie dar. Besonders seine pathologischen Veränderungen sind der Gegenstand einer unübersehbaren Literatur geworden, die anhand vergleichender Untersuchungen ein erstaunliches Gebäude von empirisch-klinischem Wissen errichtet hat.

Die sich im Verlaufe des Herzcyclus dauernd ändernde Größe des manifesten Vektors ist in erster Linie von der Zahl der gerade aktivierten Fasern sowie der Größe der individuellen elektromotorischen Kräfte, nicht zuletzt aber auch von der Divergenz der erzeugten Potentiale abhängig. Es muß angenommen werden, daß im Normalfall und bis zu einem gewissen Ausmaße auch bei der pathologischen Erregung, *Kanzellationen elektrischer Kräfte innerhalb des Herzens* zufolge direkt entgegengesetzter, größtmäßig gleicher Vektoren vorkommen müssen. Diese intrakardiale Neutralisierung von Potentialen, welche im Gesamtvektorbild an der Körperoberfläche nicht in Erscheinung tritt, wurde von SCHÄFER in treffender Weise als „*physiologische low voltage*“ bezeichnet (SCHÄFER, 1952). Daß dies normalerweise in erheblichem Maße zutreffen muß, zeigt sich besonders bei der durch Infarkt pathologisch veränderten Erregung, wo unter Umständen bedeutende, in der normalen Vektorschleife nicht erfaßte Kräfte plötzlich in Erscheinung treten (s. beispielsweise Abschnitt über den posterobasalen-lateralen Infarkt). Die „*physiologische low voltage*“ verunmöglicht es somit, nicht nur die wahre Größe der vom Herzen generierten Kräfte zu erfassen, sondern auch den Depolarisationsvorgang in seinem effektiven Ablauf zu verfolgen, da wiederum nur die nach außen gelangenden Potentiale richtungsbestimmend sein können.

Aus den skalaren Extremitätenableitungen läßt sich durch den Vergleich der verschiedenen Ableitungsvektoren der manifeste Vektor unschwer berechnen und durch seine Aufzeichnung im zeitlichen Ablauf der Erregungsausbreitung eine „*Vektorschleife*“ konstruieren. Die so erhaltene Schleife, welche die momentane Größe und Richtung des Depolarisationsstromes in der Frontalebene darstellt, wurde von MANN (1920) als „*Monokardiogramm*“ bezeichnet. (Da es sich dabei nicht um orthogonale korrigierte Vektorschleifen nach den heu-

tigen Grundsätzen handelt, sollte dieser Ausdruck für Vektorkonstruktionen aus skalaren EKG-Ableitungen konsequenterweise beibehalten werden.) Durch geeignete Verbindungen der Ableitungselektroden mit den Ablenkungen eines Oscillographen (z.B. horizontale Ablenkung als Ableitung I , vertikale Ablenkung als Ableitung avF) läßt sich das Monokardiogramm direkt als Vektorschleife auf dem Oscilloskop festhalten. Auf gleiche Weise lassen sich durch bestimmte Plazierungen von Elektroden, gleich wie für die Frontalebene, auch Vektorschleifen für die Horizontal- und Sagittalebene erhalten. *Die Vektorschleife stellt somit die Summe der Größe und Richtung sämtlicher kardialer Aktionspotentiale zu jedem Zeitpunkt des Herzcyclus in ihrer Projektion auf eine „Ableitungsfläche“ dar.* Sie kann als Bild der Größe und Richtung der mittleren Erregungsausbreitung zu jedem Moment der Depolarisation betrachtet werden. Es geht aus dieser Definition hervor, daß jeder Vektor sich wieder in mehrere Teilvektoren zerlegen läßt, wobei deren Größe und Richtung jedoch nur anhand pathologischer Vektorkardiogramme vermutet und rekonstruiert werden können.

e) Das orthogonale korrigierte Vektorkardiogramm

Da, wie bereits erwähnt, die Manifestierung des Ableitungsvektors auf verschiedene Ableitungslinien und -punkte stark variabel ist, muß die Konstruktion der räumlichen dreidimensionalen Vektorschleife aus konventionellen Ableitungen zu starken Ungenauigkeiten führen. Die Notwendigkeit einer Korrektur der Ableitungsstärke der verschiedenen Ableitungspunkte und -linien zu einer weitgehend identischen Registrierung des Ableitungsvektors an allen Ableitungspunkten erwies sich deshalb für klinische Belange als unerläßlich. Gleichzeitig drängte sich anstelle der konventionellen, flächenmäßigen eine *räumliche Orientierung im Koordinatensystem* resp. eine *Orthogonalisierung* auf. Da die nicht korrigierten Vektorsysteme auf Grund der starken Verschiedenheit der einzelnen Ableitungsvektoren gewisse Unkorrektheiten enthalten, gelangen sie heute in der Klinik kaum mehr zur Anwendung. Aber auch bei den korrigierten Vektorsystemen bestehen

zufolge der verschiedenen Anlagen der Ableitungselektroden noch relativ große Unterschiede im Verhalten der Ableitungsvektoren. Sie sind deshalb nicht ohne weiteres miteinander vergleichbar (SCHELLONG, 1937; WILSON, 1947; DUCHOSAL, 1949, 1959; GRISHMAN, 1952; BURCH, 1953; SIMONSON, 1955; WENGER, 1959). Es blieb FRANK als Ingenieur vorbehalten, anhand von zahlreichen theoretischen und mathematisch-physikalischen Überlegungen, experimentellen Untersuchungen an Torsomodellen und Vergleichen mit bereits vorhandenen Systemen ein korrigiertes orthogonales Ableitungssystem zu entwickeln, welches sich nicht nur durch weitgehend identische Ableitungsvektoren, sondern auch durch ein für klinische Zwecke genügend homogenes Ableitungsfeld kennzeichnet (FRANK, 1954, 1955, 1956, 1957). Gleichzeitig damit wurde ebenfalls das zweite Ziel, ein klinisch einfach anzuwendendes Ableitungssystem zu schaffen, erfüllt, und es stellt heute — mit teilweise geringen Modifikationen (McFEE, 1961) — das am weitesten verbreitete Vektorsystem dar (PIPBERGER, 1967). Schließlich gestattet das Franksche System einen raschen und zuverlässigen Vergleich mit der skalaren Elektrokardiographie, wobei größere Differenzen zwischen den elektrokardiographischen und vektoriellen Ableitungen eher selten sind. Da jedoch auch das Franksche System noch immer nicht frei von Nachteilen ist — so sind gerade in der horizontalen Ableitung noch immer Proximitätseffekte vorhanden, welche unter Umständen störend wirken können — hat sich der Kliniker bis zur Schaffung eines in jeder Weise befriedigenden Systems mit einem Kompromiß zufriedengegeben, der sich jedoch aus der täglichen Praxis als annehmbar erwiesen hat.

Es kann nicht Aufgabe dieser kurzen einleitenden Orientierung sein, auf alle Vor- und Nachteile der heute angewendeten korrigierten orthogonalen Systeme einzugehen und ihre Unterschiede im einzelnen zu analysieren. Für den Kliniker ist es wesentlich wichtiger, an einem einmal als brauchbar befundenen System festzuhalten, da auch die Vektorkardiographie wie die Elektrokardiographie weitgehend auf vergleichenden Untersuchungen vor allem statistischer Natur beruht. Vergleichende Analysen sind jedoch nur anhand langjähriger Erfahrung mit dem gleichen System möglich.

II. Methodik der Vektorkardiographie nach Frank. Beziehungen zwischen Elektrokardiogramm und Vektor- kardiogramm. Auswertungs- und Darstellungsmöglichkeiten

a) Methodik (Abb. 1—3)

Das Franksche System zeichnet sich durch eine empirisch und theoretisch begründete spezielle Anordnung der Elektrodenlage aus, welche im Verein mit spezifischen Änderungen der Widerstände eine korrigierte orthogonale Vektordarstellung von großer Zuverlässigkeit und klinisch einfacher Anwendbarkeit gewährleistet. Zur näheren Beschreibung der einzelnen technischen Daten wird auf FRANKs Originalartikel "An accurate, clinically practical system for spatial vectorcardiography" (1956) hingewiesen. Wie weit das Ziel des Frankschen Systems, bei geringer Anzahl einfach anzulegender Elektroden den QRS-Komplex auf $\pm 15\%$ genau zu erfassen, Einflüsse der Thoraxform möglichst auszuschalten und eine große Unempfindlichkeit gegenüber individuellen Variationen der Dipol-Lokalisation zu erhalten, ohne diese stets genau bestimmen zu müssen, erreicht wird, ist immer noch umstritten. Neuere Arbeiten (DRAPER, 1964; KATSUMI, 1967) haben gezeigt, daß auf Grund der individuellen anatomischen Verschiedenheiten, auch bei optimaler Konzeption des Ableitungssystems, noch immer relativ große Schwankungen in der Beziehung zwischen der Elektrodenlage und der Position des Herzens im Thorax bestehen, die zu deutlichen Unterschieden in der Erfassung des einzelnen kardialen Dipols führen. Es ist auf Grund der täglichen klinischen Erfahrung jedoch eher unwahrscheinlich, daß dadurch die Orthogonalität entscheidend beeinträchtigt wird. Aus allen Überprüfungen des Systems geht hervor, daß die genaue Platzierung der Elektroden sehr kritisch ist, wobei die Lage der cranialen Elektrode (*H*) an der Rückseite des Halses und der caudalen am linken Fuß (*F*) wegen ihrer Herzferne am wenigsten entscheidend ist. Die vier Thorax-Elektroden, welche in symmetrischer Anordnung in der linken und rechten mittleren Axillarlinie (Elektrode *I*

und *A*) sowie in der Mitte vorne prästernal (*E*) und hinten über der Wirbelsäule (*M*) angelegt werden, wie auch die 5. Elektrode (*C*), welche in einem Winkel von 45° von der linken mittleren Axillarlinie nach vorne am Thorax lokalisiert ist, erfordern jedoch eine möglichst genaue Platzierung (Abb. 1). Die letztere Elektrode (*C*) ist wiederum die am wenigsten kritische Thorax-Elektrode, da sich ihr Einfluß praktisch nur auf $\frac{1}{3}$ (27%) der gesamten Potentialdifferenz der *x*-Achse auswirkt und die *z*-Achse durch sie kaum, die *y*-Achse gar nicht erfaßt wird (FRANK, 1956). Wichtig ist es, die Elektroden streng auf der gleichen Höhe, im 5. Inter-costalraume im Schnittpunkt mit den Axillarlinien anzulegen. Dieses Niveau erwies sich auf Grund zahlreicher vergleichender radiologischer Untersuchungen durch FRANK in der großen Mehrzahl der Fälle als der Hauptmasse des linken Ventrikels resp. dem Schwerpunkt des Herzens und somit demjenigen des Dipols entsprechend. Um die 5 Thorax-Elektroden auf gleicher Höhe zu halten, hat sich ihre gemeinsame Befestigung durch ein um den Thorax gelegtes Gummiband sehr gut bewährt. Es sei zudem darauf hingewiesen, daß in FRANKs Originalarbeit genaue Anweisungen zu noch präziserer Erfassung des Dipols durch individuelle Platzierung der Elektroden auf Grund der radiologisch bestimmten Lage des Herzens aufgeführt sind. Solche Ableitungen können in speziellen Fällen sehr wertvoll sein; für die Mehrzahl der Patienten dürfte die Erfassung des Dipols mit der von FRANK allgemein vorgeschlagenen Elektrodenanlage für klinische Zwecke jedoch vollausreichen. Die ausgezeichnete Reproduzierbarkeit der instantanen Vektorschlinge sowie die weitgehende größenmäßige Übereinstimmung der einzelnen Momentanvektoren in ihrer Berechnung aus den verschiedenen Ableitungsebenen, sprechen für die Zuverlässigkeit des Systems.

Als *Vektorkardiograph* wird an der Medizinischen Universitätsklinik Zürich eine Spezialkonstruktion der Firma Dr. J. F. Tönnies verwendet¹. Er basiert bezüglich des Schaltschemas auf den von FRANK gemachten Angaben. Als Zusatz werden zur Ausgleichung des Hautwiderstandes „Buffer-Elektroden“ mit einem Schaltkreis nach PIPBERGER verwendet. Es hat sich jedoch gezeigt, daß in der großen Mehrzahl der Fälle keine wesentlichen Unterschiede zwischen mittels „Buffer-Elektroden“ geschriebe-

(horizontal, links-sagittal, frontal) sowie das orthogonale Elektrokardiogramm. *Fortlaufende Vektorschlingen* sind besonders zur Beurteilung der initialen Schlingenanteile, welche auf der instantanen Schleife nicht selten durch die p- und T-Schleife teilweise überlagert werden, von großem Nutzen. Für die Analyse der p-Schleife sind sie unerlässlich, insbesondere wenn nicht routinemäßig eine Vergrößerung der initialen Schleifenpartien durchgeführt wird. — Die *Zeitunterbrechung* erfolgt alle 2 msec, wobei die

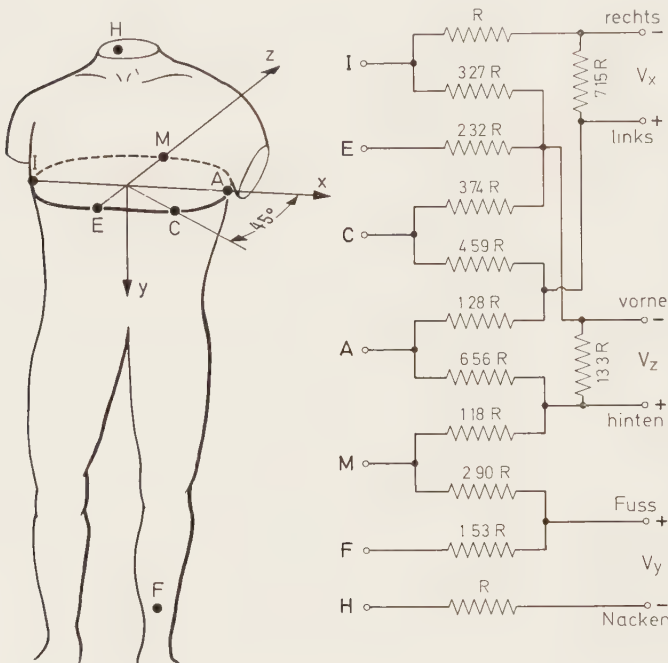


Abb. 1. Darstellung der Frankschen Ableitungen nach dem Originalschema von FRANK [Circulation 13, 737 (1956)]

Die 5 Thoraxelektroden sind auf Höhe des 5. Intercostalraumes wie folgt angelegt: *I* rechte Axillarlinie; *A* linke Axillarlinie; *E* vordere Mittellinie, prästernal; *M* hintere Mittellinie, über der Wirbelsäule; *C* im Abstand von 45° ventral von *A*; *H* Hals; *F* linker Fuß. *Rechts*: Schaltschema für die drei orthogonalen, korrigierten Ableitungen: V_x Potential der x -Achse, von rechts nach links (positiver Pol links) orientiert; V_y Potential der y -Achse, von oben nach unten (positiver Pol nach unten) orientiert; V_z Potential der z -Achse, von vorne nach hinten (positiver Pol hinten) orientiert (s. Text)

nen und normal aufgenommenen Schleifen bestehen. Die Differenz der Potentiale lag innerhalb von 5% und die formalen Unterschiede erwiesen sich bei 100 konsekutiv untersuchten Patienten als minimal. Die Notwendigkeit der Anwendung von „Buffer-Elektroden“ scheint u. E. lediglich bei starker Obesitas gegeben zu sein. — Der mit zwei Oscilloskopen ausgerüstete Apparat gestattet sowohl die Registrierung von *fortlaufenden* wie *instantanen* Schlingen, wobei die Auslösung zur photographischen Festhaltung der letzteren automatisch, gesteuert von der R-Zacke des Elektrokardiogrammes aus, unter Sicht auf dem Oscilloskop geschieht. Die *Registrierung* umfaßt fortlaufende wie instantane Vektorkurven in allen drei Ebenen

Richtung der Schleife durch das *Strich-Punkt-System* gekennzeichnet ist. Es ist unerlässlich, Vektorschlingen mit *Zeitunterbrechung* zu schreiben, da nur so eine genaue zeitlich-quantitative Auswertung möglich ist. Eine *elektrische Eichung* mittels fix eingebauter Widerstände, welche mehrere Stufen umfassen, ist zur genauen quantitativen Analyse aller Schlingenanteile ebenfalls absolut notwendig; sie wird routinemäßig bei jeder Kurve durchgeführt. (Auf den Abbildungen wird die Eichung im folgenden nur dann wiedergegeben, wenn sie für das Verständnis absolut notwendig ist.) Die *vektorkardiographische Untersuchung* ist entsprechend den Empfehlungen von FRANK, wenn immer möglich, am *sitzenden* Patienten durchzuführen, um die bestmögliche Relation zwischen Elektrodenlage im 5. Intercostal-

1. Dr. Ing. J. F. Tönnies, Laboratorium für Elektrophysik, Freiburg i. Br.

raum und Herzposition zu gewährleisten. Bei Untersuchungen am Liegenden sollte die Elektrodenposition zur genaueren Vektorregistrierung stets individuell angepaßt werden.

Das Vektorkardiogramm wird prinzipiell in 3 Ebenen aufgenommen, welche durch die 3 Raumachsen definiert sind.

(Die folgende Nomenklatur entspricht weitgehend den Empfehlungen des Komitee für Elektrokardiographie und Vektorkardiographie der American Heart Association, 1967.)

trachter. Auf den folgenden Vektorabbildungen wird das horizontale Vektorkardiogramm stets mit „H“ bezeichnet werden, wobei „p“ = posterior und „d“ = dexter bedeuten.

Die sagittale Ebene, welche durch die y - und z -Achse (longitudinale und sagittale Achse) gebildet wird, ist derart orientiert, daß der Betrachter von der linken Körperseite her auf die Ebene blickt. Die von oben nach unten gerichtete y -Achse ist mit positivem Pol nach unten orientiert. Die Vektorableitung erfolgt somit

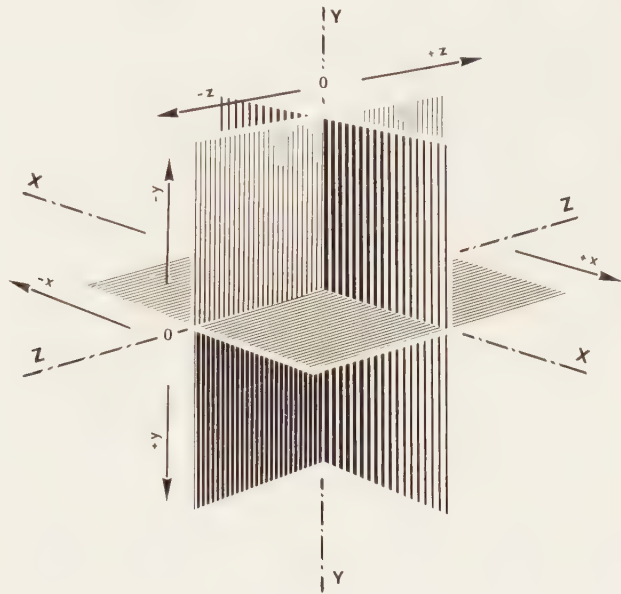


Abb. 2. Definition der Vektorebenen. Horizontalebene durch x - und z -Achse, Sagittalebene durch y - und z -Achse, Frontalebene durch y - und x -Achse gebildet. (Für weitere Erklärungen s. Text)

Dementsprechend werden die 3 Ebenen folgendermaßen gekennzeichnet (Abb. 2 und 3):

Die *horizontale resp. transversale Ebene*, welche durch die x - und z -Achse (transversale und sagittale Achse) gebildet wird, stellt entsprechend der Lage der thorakalen Elektroden einen „elektrischen Querschnitt“ durch den Thorax auf Höhe des 5. Intercostalraumes im Bereiche der Axillarlinien dar. Dabei ist die von rechts nach links verlaufende x -Achse mit positivem Pol nach links gerichtet, die von vorne nach hinten verlaufende z -Achse mit positivem Pol nach hinten orientiert. Die horizontale Ebene ist nach vektorieller Konvention so orientiert, daß der Betrachter von oben auf die Ebene blickt. Dadurch entspricht der untere Bildrand der vorderen, der obere der hinteren Thoraxwand, und die rechte Körperseite des Patienten liegt links, die linke rechts vom Be-

„links-sagittal“. Der obere Bildrand entspricht der Vektororientierung kopfwärts, der untere derjenigen fußwärts, der linke der vorderen und der rechte der hinteren Thoraxwand. Die *sagittale Ebene* wird im folgenden stets mit „S“ bezeichnet werden, wobei „a“ = anterior und „s“ = superior bedeuten.

Die *frontale Ebene*, gebildet durch die x - und y -Achse, stellt sich entsprechend der elektrokardiographischen Konvention so dar, daß der Betrachter von vorne auf die Ebene blickt. Der linke Bildrand entspricht wiederum der rechten, der rechte Bildrand der linken Körperseite, der obere der Vektororientierung kopfwärts, der untere derjenigen fußwärts. Die *Frontalebene* wird im folgenden mit „F“ bezeichnet, die übrigen Symbole sind die gleichen wie für die anderen Ebenen, „d“ = dexter, „s“ = superior.

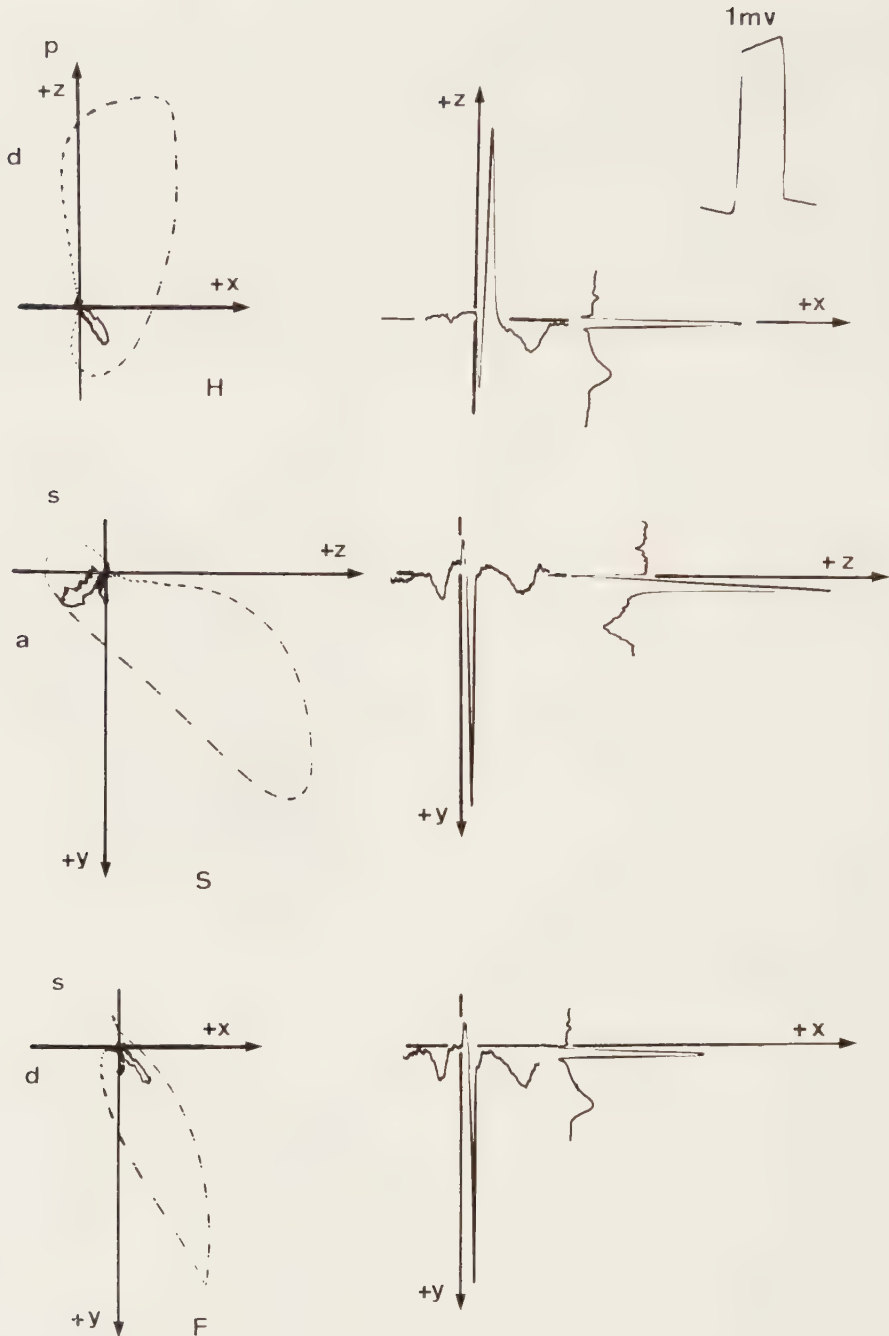


Abb. 3. Normale Vektorschleife nach FRANK in den drei Raumebenen: H = horizontal (links oben), S = links-sagittal (Mitte), F = frontal (unten); *rechts*: orthogonales Elektrokardiogramm auf x -, y - und z -Achse

Die Horizontalebene wird aus x - und z -Achse, die Sagittalebene aus y - und z -Achse, die Frontalebene aus x - und y -Achse gebildet. x -Achse positiv nach links, y -Achse positiv nach unten, z -Achse positiv nach hinten orientiert. Verlauf der Schleifen in Strich-Punkt-Richtung; Zeitintervall 2 msec. Die Orientierungsbezeichnungen „posterior“, „dexter“, „superior“ und „anterior“ werden hier und auf den späteren Vektordarstellungen mit „p“, „d“, „s“ und „a“ angegeben, die Markierung der Raumebenen mit „H“, „S“ und „F“ abgekürzt. Die orthogonalen Elektrokardiogramme sind entsprechend den betreffenden Achsen orientiert. Auf der x -Achse resultiert ein qRs-Typ, auf der y -Achse ein qR-Typ, auf der z -Achse ebenfalls ein qR-Typ. Die orthogonalen Elektrokardiogramme entsprechen den maximalen positiven und negativen Ausschlägen auf den betreffenden Achsen (s. Text)

b) Beziehungen zwischen Vektorkardiogramm und Elektrokardiogramm

(Abb. 4a—d)

Elektrokardiogramm und Vektorkardiogramm sind, wie bereits weiter vorne dargelegt wurde, Ausdruck der gleichen elektromotorischen Aktivität des Herzens und repräsentieren lediglich verschiedene physikalische Darstellungsmethoden. Da die kardialen Aktionspotentiale als gerichtete

elektrokardiographische Bild der Erregungsausbreitung setzt sich deshalb aus einer Vielzahl von einzelnen *lokalen* Projektionen des manifesten Vektors zusammen, wobei die Anzahl der Ableitungen beliebig groß sein kann. In der Klinik beschränkt man sich heute in der Regel auf 6 herzferne und 6 herznahe Ableitungen. Dabei ist die Polarität des den Ableitungsvektor an einem gewissen Punkt registrierenden

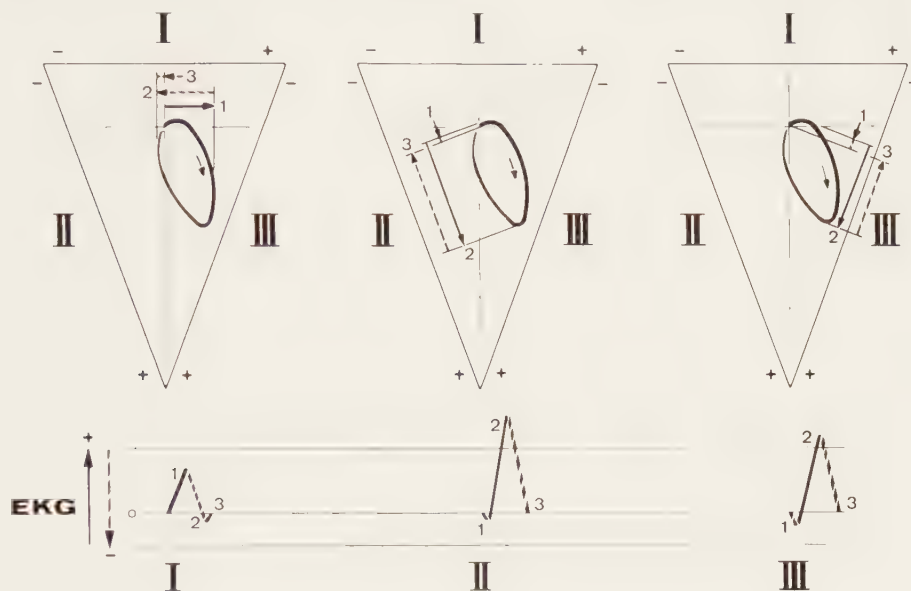


Abb. 4a. Beziehungen zwischen Elektrokardiogramm und Vektorkardiogramm: Normalfall (Frontalebene)

Oben: Die Vektorschlinge, eingezeichnet im Einthovenschen Dreieck und ihre Projektion auf die einzelnen Extremitätenableitungen (I, II und III). Ausgezogene Pfeile: auf den positiven Pol der Ableitung zu laufende Erregung; gestrichelte Pfeile: auf den negativen Pol der Ableitung zu laufende Erregung; Numerierung in der Reihenfolge der Erregungsausbreitung (arabische Ziffern), entsprechend dem Verlauf der Vektorschlinge
Unten: Von links nach rechts EKG-Konstruktion für Abl. I, II und III. Positiver Pol nach oben, negativer nach unten gerichtet. Vektorbewegung auf den positiven Pol zu ausgezogen, auf den negativen Pol zu gestrichelt. (Für weitere Erklärungen s. Text)

Größen im wesentlichen einen vektoriellen Charakter besitzen, muß auch das Elektrokardiogramm streng genommen als vektorielle Darstellung desselben aufgefaßt werden. Einer der wesentlichen Unterschiede liegt im begrenzten Charakter der elektrokardiographischen Ableitungspunkte und -linien, welche den Vektor der Erregungsausbreitung so erfassen, wie er sich gerade auf diesen bestimmten Ableitungsort (z. B. eine Extremitätenableitung oder eine unipolare Thoraxableitung) hin projiziert. Das Elektrokardiogramm registriert somit die Ausbreitung der Aktionspotentiale des Herzens, wie sie von einem bestimmten Ableitungsort aus zu jedem Zeitpunkt des Herzcyclus gesehen werden. Das

Galvanometers so eingestellt, daß bei einer Vektorbewegung auf die Ableitungsstelle zu der Ausschlag positiv und auf dem elektrokardiographischen Kontrollstreifen nach oben gerichtet ist. Umgekehrt führt eine Vektororientierung vom positiven Pol der Ableitungsstelle oder -linie weg zu einem negativen, auf dem elektrokardiographischen Streifen nach unten gerichteten Ausschlag. Größe und Dauer des Ausschlages entsprechen dabei genau derjenigen der Vektorbewegung auf die Ableitungsstelle hin oder von ihr weg.

So ist in Abb. 4a der positive Ausschlag im EKG durch die Projektionen der positiven Vektorbewegung, parallel zu einer Ableitung berechnet worden, wobei die Größe genau der

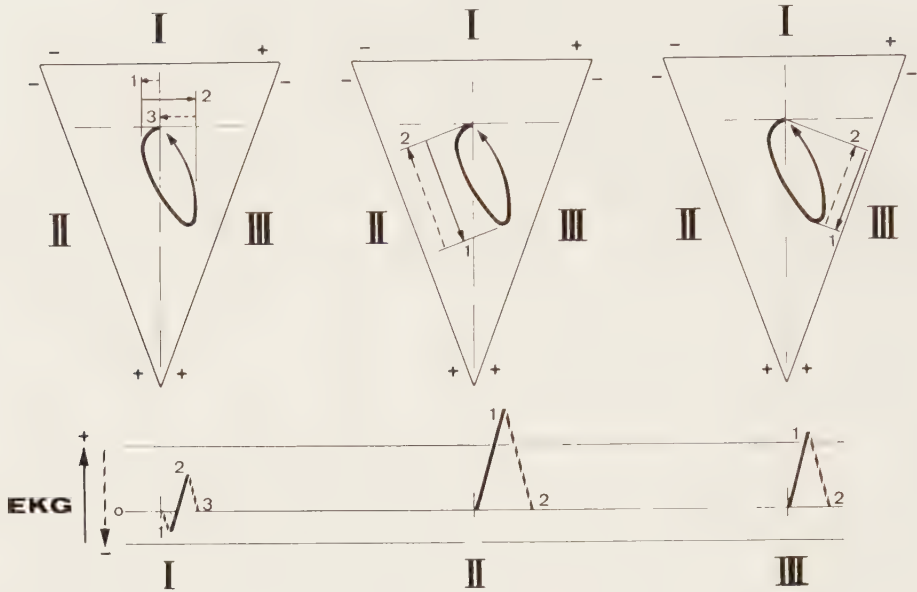


Abb. 4b. Beziehungen zwischen Elektrokardiogramm und Vektorkardiogramm: Vorderwandinfarkt (Frontalebene). Bezeichnungen wie in Abb. 4a

Die initiale Orientierung der Vektorschleife nach links auf den negativen Pol von Abl. I zu, führt zu einem pathologischen Q

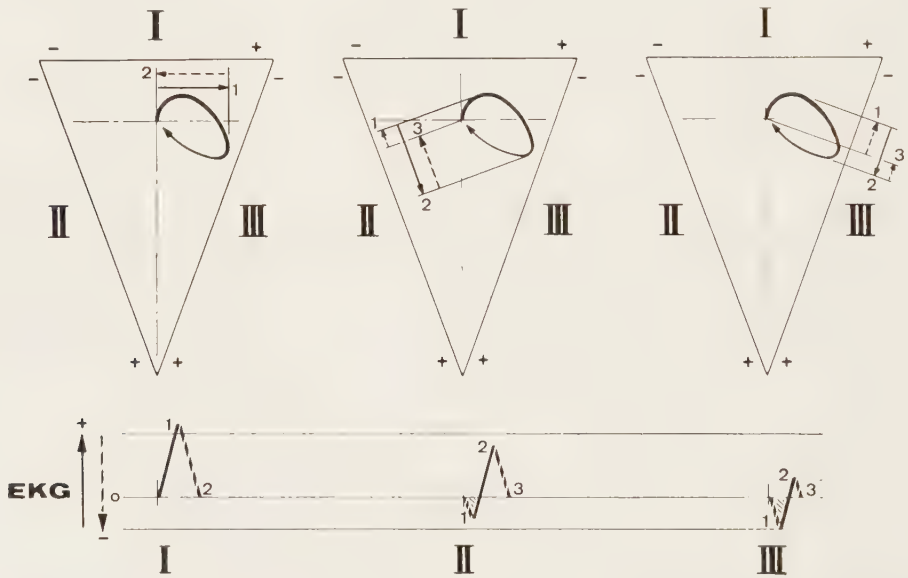


Abb. 4c. Beziehungen zwischen Elektrokardiogramm und Vektorkardiogramm: Hinterwandinfarkt (Frontalebene)

Bezeichnungen wie in Abb. 4a. Die anfangs starke und langdauernde Orientierung der Schlinge nach oben, von den inferioren Abl. II und III weg, führt zu einem tiefen und breiten Q in den Abl. II und III

Länge des parallelen, senkrecht auf die Ableitung projizierten Segmentes der Schleife entspricht. Ebenso entspricht der negative EKG-Ausschlag der senkrechten Projektion des Vektorverlaufes vom positiven Pol weg und auf den negativen Pol dieser Ableitung zu. Die R-Zacke

wird somit durch die positive Vektorbewegung gebildet. Q- und S-Zacke entstehen dadurch, daß sich die Vektorschleife initial resp. terminal über den Nullpunkt hinaus (= Null-Linie im EKG) auf den negativen Pol einer Ableitung zubewegt.

HORIZONTAL PRAECORDIAL

NORMALFALL

VORDERWAND-INFARKT

HINTERWAND-INFARKT

Anterolateral

Posterobasal

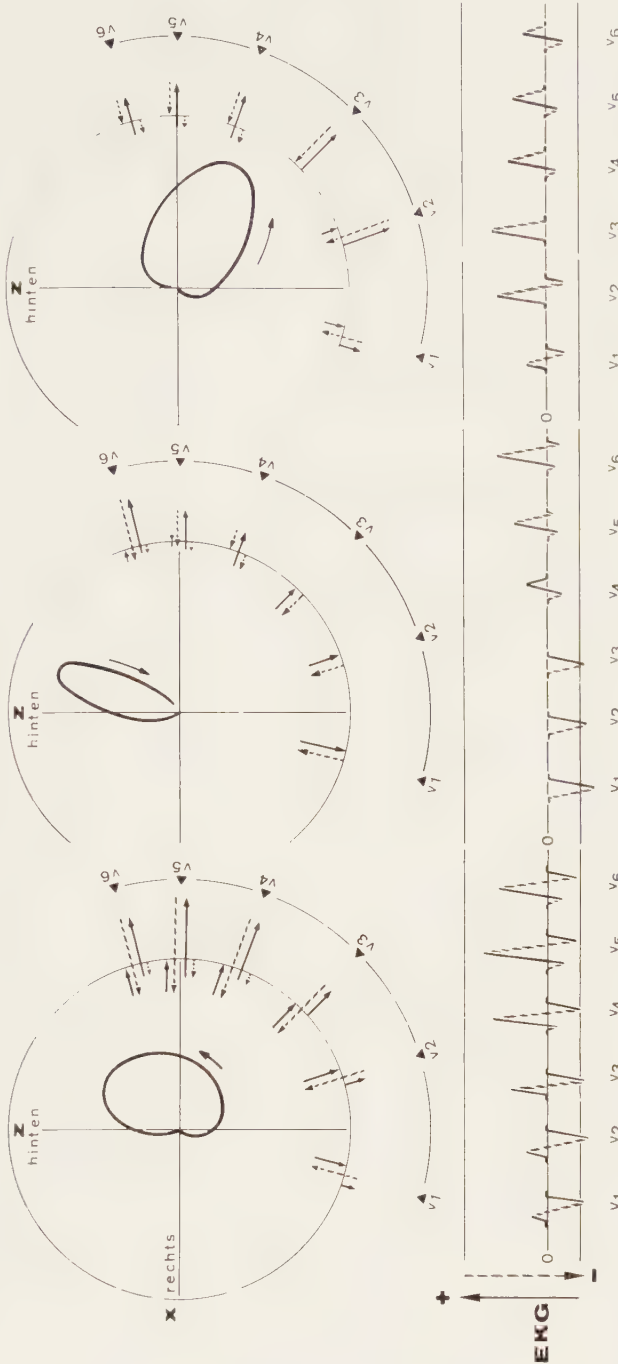


Abb. 4 d. Beziehungen zwischen Elektrokardiogramm und Vektorkardiogramm: Präcordiale Ableitungen

Oben: Vektorschlinge. Links: Normalfall; Mitte: anterolateraler Infarkt; rechts: posterobasaler Infarkt. Auf dem Kreis um die Schlinge herum ist die auf die verschiedenen präcordialen Ableitungen von V_1 bis V_6 zulaufende Erregung als ausgezogener, die davon weggehende als gestrichelter Pfeil in ihrer ungefähren Größe und Reihenfolge eingezeichnet

Unten: EKG, konstruiert aus der Vektorschlinge; positiver Pol nach oben gerichtet. Die beim anterolateralen Infarkt nach hinten verlaufende Schlinge führt zu einem QS in Abl. V_1 bis V_3 ; umgekehrt resultiert aus der anterioren Verlagerung der Schlinge beim posterobasalen Infarkt eine Überhöhung der R-Potentiale in V_2 und V_3

Die genauen Beziehungen zwischen EKG und VKG bezüglich der Extremitäten- und Thoraxableitungen sind für den Normalfall sowie den Hinter- und Vorderwandinfarkt auf den Abb. 4a—d dargestellt. Dabei sind die positiven Vektorbewegungen für eine bestimmte Ableitungslinie durch einen ausgezogenen, die

negativen durch einen unterbrochenen Pfeil gekennzeichnet. Es geht indirekt aus diesen Abbildungen hervor, daß sich die Vektorschlinge bis zu einem gewissen Grade richtungs- und größenmäßig aus dem skalaren EKG rekonstruieren läßt. Dabei ist jedoch zu beachten, daß auf Grund der verschiedenen „Ableitungsstärken“

der skalaren EKG-Ableitungen eine solche Schlingenkonstruktion, besonders größenmäßig, zu einem falschen Bild führen muß. Richtungsmäßig darf sie dagegen als zuverlässig und zur groben Orientierung über die vektoriellen Verhältnisse als brauchbar angesehen werden.

Es wird im folgenden für alle Beispiele von Vektorkardiogrammen stets das dazugehörige EKG mitdargestellt werden. Nur durch den ständigen Vergleich zwischen EKG und VKG gelingt es, sich in der Interpretation des EKG so weit zu üben, daß der Verlauf der Vektorschleife sofort ersichtlich wird.

e) Auswertung und Darstellung

Die Auswertung der Vektorschleife läßt sich entweder auf rein *zeitlicher Basis* durchführen, indem die gesamte Schleife, unabhängig von ihrem Verlauf, in bestimmte Intervalle aufgeteilt wird, oder sie kann sich, in Analogie zum EKG, auf vorwiegend *morphologische* Kriterien stützen, wobei das VKG ebenfalls in einen Q-, R- und S-Abschnitt aufgeteilt wird. Die Frage, welcher der beiden Arten von Analysen der Vorzug zu geben ist, bleibt noch immer offen (WITHAM, 1966).

Die *zeitliche Analyse*, unabhängig von der Morphologie der Schleife, hat den Vorteil des einfachen Vergleiches mit den Vorgängen der Erregungsausbreitung im menschlichen Herzen, so daß gewisse zeitliche Grenzen mehr oder weniger genau definiert werden können (z.B. die ersten 10—15 msec als septale Erregung usw.). Sie allein ermöglicht es überdies, bestimmte Schlingenabschnitte auf den verschiedenen Ebenen in genaue Beziehung zueinander zu setzen und ist deshalb für die genaue quantitative Analyse einzelner Schleifenbereiche unerläßlich.

Die vorwiegend *morphologische Aufteilung* bietet den Vorteil einer raschen, beschreibenden Orientierung. Man muß sich jedoch im klaren darüber sein, daß die Bezeichnungen „Q-, R- und S-Abschnitt“ ursprünglich elektrokardiographische sind und für das Vektorkardiogramm nur im übertragenen Sinne gelten können. So läßt sich beispielsweise auch im normalen Vektorkardiogramm eine initial negative Richtung der Erregungsausbreitung sowohl auf der x -, y - wie z -Achse beobachten, welche — in Analogie zur Q-Zacke im EKG —

als von septalem Ursprung zu betrachten ist (WYSS, 1963). Die genaue zeitliche Abgrenzung der einzelnen Abschnitte ist wegen der relativ fließenden Übergänge im Vektorkardiogramm meistens schwieriger als im EKG, doch läßt sich bezogen auf die *einzelnen Achsen* (!) in Analogie zum EKG ebenfalls von einer Q-, R- und S-Schwankung sprechen (z.B. Q_x , R_x , S_x).

Die im folgenden diskutierte *zeitlich-quantitative Analyse* beschränkt sich auf die ersten 30 msec der QRS-Schleife und den nach ca. 40 msec erfolgenden Maximalvektor. Die Konzentration der statistischen Untersuchungen auf diesen Zeitabschnitt des Erregungsablaufes geschieht aus der Feststellung heraus, daß bei den meisten pathologischen Vorgängen, vor allem aber beim Myokardinfarkt, die wesentlichen Veränderungen die Frühvektoren betreffen und damit auch die Depolarisation des Kammerseptums umfassen. Es ist jedoch stets vor Augen zu halten, daß auch beim Infarkt und besonders bei gewissen Typen von Schenkelblock oder Hypertrophien, der terminale Vektor ebenfalls oder sogar ausschließlich verändert sein kann. Sein qualitatives Verhalten wird deshalb stets mitdiskutiert und bei entscheidenden Problemen quantitativ analysiert werden.

Es stehen im wesentlichen 2 Auswertungssysteme der Vektorkardiographie zur Verfügung, die zwar in ihrer Aussagekraft einander weitgehend gleichwertig sind, sich jedoch in ihrer mathematischen Beurteilung und Analyse wesentlich unterscheiden.

I. Auswertung nach Polarkoordinaten

(Abb. 5, Tabelle 1)

Für die polare Raumeinteilung wird, in Anlehnung an die Elektrokardiographie, im allgemeinen folgendes Schema angewendet (s. Empfehlungen des Komitee für Elektrokardiographie und Vektorkardiographie der American Heart Association, 1967):

Die *frontale Ebene*, welche insbesondere aus der Elektrokardiographie der Extremitätenableitungen definiert ist, wird durch einen Kreis repräsentiert, bei welchem der waagrechte Durchmesser der Transversal- oder x -Achse entspricht. Dabei liegt 0° links vom Körper her gesehen; die untere Kreishälfte wird im Uhrzeigersinn von links nach rechts mit positiver Polarität in 180° eingeteilt, die obere Kreis-

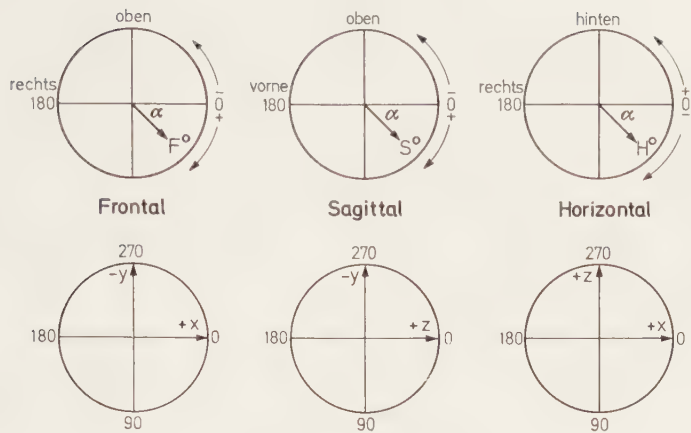


Abb. 5. Polarkoordinaten

Oben: Gradeinteilung nach den Empfehlungen des Komitee für Elektrokardiographie und Vektorkardiographie der American Heart Association, 1967. Sie ist derart orientiert, daß die maximalen Vektorausschläge stets positiv sind und der Polarität der Elektroden entsprechen. F° , S° und H° entsprechen Maximal- oder Teilvektoren in der frontalen, sagittalen und horizontalen Ebene; der Winkel α wird gebildet von Maximal- resp. Teilvektor und der 0° -Achse (frontal und horizontal: x -Achse; sagittal: z -Achse)

Unten: Konventionelle Gradeinteilung; 0° liegt stets in positiver Richtung der betreffenden Achse, die Gradeinteilung erfolgt stets im Uhrzeigersinn

Tabelle 1. *Früh- und Maximalvektoren bei 50 Normalfällen und je 50 Patienten mit Vorder- und Hinterwandinfarkt, ausgewertet nach Polarkoordinaten. Die Gradeinteilung erfolgt in allen Ebenen in 360° entsprechend Abb. 5*

Vektor	Normalfälle		Vorderwandinfarkt		Hinterwandinfarkt		
	Grad	Millivolt	Grad	Millivolt	Grad	Millivolt	
10 msec	$94,5 \pm 18,9$	$0,135 \pm 0,055$	$235,7 \pm 67,6$	$0,083 \pm 0,039$	$90,6 \pm 40,8$	$0,103 \pm 0,01$	hori- zontal
20 msec	$63,4 \pm 50,1$	$0,245 \pm 0,106$	$261,8 \pm 54,6$	$0,262 \pm 0,172$	$59,0 \pm 38,7$	$0,266 \pm 0,166$	
30 msec	$15,5 \pm 96,8$	$0,501 \pm 0,178$	$282,7 \pm 35,9$	$0,536 \pm 0,382$	$27,0 \pm 53,9$	$0,538 \pm 0,272$	
Maximal- vektor	$335,1 \pm 96,0$	$0,926 \pm 0,25$	$287,9 \pm 27,5$	$0,829 \pm 0,33$	$10,2 \pm 84,9$	$0,784 \pm 0,246$	
10 msec	$192,0 \pm 22,5$	$0,113 \pm 0,039$	$23,7 \pm 118,3$	$0,083 \pm 0,039$	$213,5 \pm 21,6$	$0,095 \pm 0,053$	sagittal
20 msec	$137,9 \pm 34,9$	$0,224 \pm 0,12$	$10,1 \pm 67,4$	$0,258 \pm 0,132$	$209,7 \pm 42,5$	$0,214 \pm 0,106$	
30 msec	$78,4 \pm 28,3$	$0,51 \pm 0,264$	$16,6 \pm 56,7$	$0,552 \pm 0,29$	$166,8 \pm 86,9$	$0,245 \pm 0,172$	
Maximal- vektor	$45,7 \pm 19,1$	$0,888 \pm 0,264$	$41,2 \pm 106,4$	$0,816 \pm 0,288$	$17,7 \pm 112,4$	$0,528 \pm 0,216$	
Maximal- vektor	$48,9 \pm 21,5$	$0,887 \pm 0,264$	$43,3 \pm 115,6$	$0,515 \pm 0,132$	$301,9 \pm 104,4$	$0,774 \pm 0,304$	frontal
Räumlicher Maximal- vektor	1,1		0,9		0,865		

hälfte mit negativer Polarität im Gegenuhrzeigersinn. 180° liegen dementsprechend stets rechts. Der Winkel α , der durch den manifesten Vektor mit der x -Achse gebildet wird, sollte mit „ F° “ bezeichnet werden.

Für die *sagittale Ebene* repräsentiert der waagrechte Durchmesser die nach hinten ge-

richtete z -Achse. Dementsprechend liegt 0° hinten; die untere Kreishälfte wird im Uhrzeigersinn mit positiver Polarität nach vorne wiederum in 180° eingeteilt, während die obere mit negativer Polarität im Gegenuhrzeigersinn beschrieben wird. 180° liegen stets vorne. Der Winkel α , welcher durch den manifesten Vektor

mit der z -Achse gebildet wird, sollte mit „S“ bezeichnet werden.

Bei der *horizontalen resp. transversalen Ebene* wird die Polarität insofern gewechselt, als die obere Kreishälfte positiv im Gegenuhrzeigersinn und die untere negativ im Uhrzeigersinn beschrieben wird. Der waagrechte Durchmesser entspricht der x -Achse, wobei 0° wiederum links, 180° rechts liegen. Der Winkel α , der durch den manifesten Vektor mit der x -Achse gebildet wird, sollte mit „H“ bezeichnet werden.

Diese Einteilung führt dazu, daß sämtliche Hauptausschläge (Richtung der Maximalvektoren) mit positiven Vorzeichen versehen sind und der normalen Polarität der Elektroden entsprechen. Sie ist jedoch wegen der Umkehr der Polarität in der Horizontalebene eher verwirrend. Es wurde deshalb von verschiedenen Untersuchern vorgezogen, die Kreiseinteilung stets mit 360° zu bezeichnen, und zwar so, daß 0° — unabhängig von der Ebene — vom Betrachter aus gesehen immer rechts liegt, somit in der Frontal- und Horizontalebene der linken Körperseite, in der Sagittalebene der hinteren entsprechend. Überdies erfolgt die Kreiseinteilung stets im Uhrzeigersinn. Die in Tabelle 1 aufgeführten polaren Vektorwerte folgen somit diesem Schema.

Unter gleichzeitiger Berücksichtigung der quantitativen Verhältnisse lassen sich anhand der polaren Koordinaten zwar gute Trennungskriterien zwischen normalen und pathologischen Vektoren berechnen (LICHTLEN, 1966), ihre statistische Auswertung gestaltet sich jedoch zum Teil schwierig, und vor allem ist die Computer-mäßige Berechnung von Polarkoordinaten gegenüber Raumkoordinaten komplexer, ohne wesentliche Vorteile zu bieten.

2. Auswertung nach Raumkoordinaten

(Abb. 2, Tabelle 2)

Aus statistischen Gründen erweist es sich oft als vorteilhafter, statt der Polar-, Raumkoordinaten zu verwenden. Dabei wird die Polarität der Raumachsen entsprechend der Polarität der elektrischen Ableitung so gewählt, daß die horizontale (transversale) resp. x -Achse mit dem positiven Pol nach links, die sagittale (antero-posteriore) resp. z -Achse mit dem positiven Pol nach hinten und die longitudinale

(craniocaudale) resp. y -Achse mit dem positiven Pol nach unten gerichtet ist. Die y -Achse ist somit entgegen der allgemeinen trigonometrischen Einteilung positiv nach unten statt nach oben orientiert. Um Verwirrungen zu vermeiden hat, es sich als vorteilhaft gezeigt die Polarität der elektrokardiographischen resp. vektorkardiographischen Ableitungsrichtungen hier beizubehalten.

Als sehr günstig erweist es sich, die einzelnen Momentanvektoren durch ihre Projektionen auf die 2 Achsen einer betreffenden Ebene zu charakterisieren. Die so gefundenen Projektionsgrößen, in Millivolt gemessen, werden auch hier als Grundlage der statistischen, quantitativen Vektoranalyse verwendet. Für jede Achse ergeben sich pro Momentanvektor somit zwei, in zwei verschiedenen Ebenen gemessene Projektionswerte, welche in der Regel jedoch nicht mehr als 5% voneinander differieren. Aus den Vektorprojektionen auf die einzelnen Achsen läßt sich schließlich die räumliche Vektorschlinge auf einfache Weise wieder rekonstruieren. Die räumlichen Momentan- und Maximalvektoren werden nach der Formel $Vr = \sqrt{x^2 + y^2 + z^2}$ berechnet, wobei Vr der Größe des räumlichen Vektors in Millivolt entspricht. Ist der Maximalvektor (oder ein Momentanvektor) in einer Ebene bereits bekannt, so läßt sich der räumliche (Maximal)vektor nach der Formel $rMV = \sqrt{\frac{H^2 + S^2 + F^2}{2}}$ berechnen, wobei H der Größe des horizontalen, S derjenigen des sagittalen und F derjenigen des frontalen (Maximal)vektors entsprechen.

Die Verwendung von Raumkoordinaten hat sich bei der Computer-mäßigen Analyse und Datenverarbeitung als wesentlich günstiger erwiesen als diejenige von Polarkoordinaten. Sie setzt jedoch die Anwendung eines orthogonalen Systemes voraus sowie das Umdenken aus der gewohnten zweidimensionalen Anschauung in das dreidimensionale Koordinatensystem.

3. Der Polarvektor

Um Größe und räumliche Orientierung eines Vektors, vor allem des Maximalvektors in einer einzigen Einheit auszudrücken, hat sich der von BURGER (1958) eingeführte Begriff des Polarvektors als sehr wertvoll erwiesen. Dabei wird die *Vektorgröße* auf Grund der durch die

Tabelle 2. Verhalten der Früh- und Maximalvektoren bei je 50 Fällen von Vorder- und Hinterwandinfarkt, sowie 50 Normalpersonen. Projektion auf die x-, y- und z-Achse. Mittelwerte und Standardabweichung

	<i>x</i> -Achse Millivolt		<i>y</i> -Achse Millivolt		<i>z</i> -Achse Millivolt		Dreidimensionale Größe		
							Millivolt	Prozente	
10 msec									
Normal	-0,009 ± 0,037		-0,016 ± 0,033		-0,127 ± 0,057		0,129		
VWI	-0,018 ± 0,059		+0,010 ± 0,051		+0,037 ± 0,065		0,042	- 67,5	
HWI	+0,007 ± 0,073		-0,041 ± 0,025		-0,076 ± 0,042		0,087	- 32,5	
20 msec									
Normal	+0,116 ± 0,1		+0,125 ± 0,132		-0,187 ± 0,183		0,253		
VWI	+0,011 ± 0,179		+0,043 ± 0,115		+0,183 ± 0,178		0,189	- 25	
HWI	+0,138 ± 0,205		-0,037 ± 0,069		-0,156 ± 0,115		0,226	- 11	
30 msec									
Normal	+0,399 ± 0,17		+0,447 ± 0,247		+0,121 ± 0,284		0,607		
VWI	+0,117 ± 0,288		+0,091 ± 0,197		+0,431 ± 0,296		0,46	- 24	
HWI	+0,469 ± 0,351		-0,033 ± 0,136		-0,111 ± 0,205		0,483	- 20	
Maximalvektoren, horizontal									
Normal	+0,461 ± 0,356				+0,659 ± 0,388		1,1		
VWI	+0,218 ± 0,356				+0,731 ± 0,388		0,754	- 31	
HWI	+0,628 ± 0,382				+0,137 ± 0,382		0,704	- 36	
Maximalvektoren, sagittal									
Normal			+0,616 ± 0,303		+0,574 ± 0,26				
VWI			+0,051 ± 0,33		+0,731 ± 0,32				
HWI			+0,127 ± 0,28		+0,286 ± 0,38				
Maximalvektoren, frontal									
Normal	+0,533 ± 0,277		+0,639 ± 0,303						
VWI	+0,208 ± 0,383		+0,045 ± 0,382						
HWI	+0,692 ± 0,356		+0,116 ± 0,264						
<i>Signifikanz p</i>									
	<i>x</i> -Achse		<i>y</i> -Achse			<i>z</i> -Achse			
	N:VWI	N:HWI	VWI:HWI	N:VWI	N:HWI	VWI:HWI	N:VWI	N:HWI	VWI:HWI
10 msec	n.s.	n.s.	< 0,05	< 0,0025	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
20 msec	< 0,001	n.s.	< 0,0025	< 0,0025	< 0,001	< 0,001	< 0,001	n.s.	< 0,001
30 msec	< 0,001	n.s.	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Max.	< 0,001	< 0,01	< 0,001	< 0,001	< 0,001	n.s.	n.s.	< 0,001	< 0,001
Vektor									

VWI = Vorderwandinfarkt (anteroseptale und anterolaterale Infarkte).
HWI = Hinterwandinfarkt (posteroseptale und posterobasale resp. diaphragmale Infarkte).
n.s. = nicht signifikant (Grenze $p < 0,05$).

horizontalen, sagittalen und frontalen Schlingen gebildeten Flächen bestimmt, indem diese planimetriert und auf Millivolt-Quadrat umgerechnet werden. Durch Addition der 3 Flächen erhält man nach der Formel $PV = h^2 + s^2 + f^2$ die Größe des Polarvektors (PV), wobei h^2 der horizontalen, s^2 der sagittalen und f^2 der frontalen Fläche entsprechen. (Die Flächengröße kann auch anstelle von absoluten Werten ledig-

lich in Einheiten angegeben werden.) Die Richtung des Polarvektors wird anhand des Umlaufsinnes der horizontalen, sagittalen und frontalen Schleife bestimmt, wobei der Polarvektor nach Konvention stets senkrecht auf der betreffenden Schleifenebene steht, und zwar so, daß er von der im Gegenuhrzeigersinn drehenden Schlinge wegweist. Der normale Polarvektor ist somit nach links hinten oben gerich-

tet, da die horizontale und sagittale Schleife im Gegen-Uhrzeigersinn drehen resp. die horizontale Komponente nach oben, die sagittale nach links weist, und die frontale — da die Schleife normalerweise im Uhrzeigersinn dreht — nach hinten gerichtet ist. Die normale Schleife ist somit derart im Raume orientiert, daß ihre Fläche (und damit der Polarvektor) nach hinten links oben gerichtet ist, während der räum-

liche Maximalvektor nach hinten links unten weist.

Wenn auch die Berechnung des Polarvektors relativ schwierig und zeitraubend ist, so gestattet seine Analyse doch wesentliche differentialdiagnostische Vereinfachungen (s. Kapitel VIII A, Differentialdiagnose des Vektorverlaufes bei Aorteninsuffizienz und Aortenstenose).

III. Der normale Verlauf der Erregungsausbreitung und ihr Ausdruck im Frankschen Vektorkardiogramm

(Abb. 6a –d)

Die Kenntnis des normalen Ablaufes der Erregungsausbreitung im menschlichen Herzen ist zum Verständnis des Vektorkardiogrammes absolut unerlässlich. Nur durch die ständige Vergegenwärtigung des normalen Depolarisationsprozesses ist eine fundierte Beurteilung der pathologischen Aktivierung in der täglichen Praxis möglich. Die heutigen Vorstellungen der normalen Depolarisation basieren vorwiegend auf experimentellen Untersuchungen am Hundeherzen (LEWIS, 1915; BURCHELL, 1951, 1952, 1957; SODI-PALLARES, 1951, 1956, 1960; MEDRANO, 1957; SCHÄFER, 1957; SCHER, 1957, 1962; AMER, 1960; WYSS, 1963; DURRER, 1964). Sie lassen sich jedoch nicht ohne weiteres auf das menschliche Herz übertragen, sondern müssen mit den durch vergleichende elektro- und vektorkardiographische Untersuchungen des normalen mit dem pathologischen Depolarisationsablauf am menschlichen Herzen gewonnenen Erkenntnissen zur Synthese gebracht werden. Der hier wiedergegebene Überblick über die heutige Vorstellung der normalen Aktivierung stützt sich deshalb, neben den bekannten wesentlichen experimentellen Daten, vor allem auf die anhand eigener Analysen und Überlegungen am normalen und pathologischen Vektorkardiogramm gemachten Erfahrungen.

Generell kann die Aktivierung der Ventrikel in 3 Phasen aufgeteilt werden, denen auch die 3 hauptsächlichen Abschnitte der QRS-Schleife des Vektorkardiogrammes entsprechen. Die erste Phase, welche vorwiegend die Erregung des Kammerseptums umfaßt, äußert sich im wesentlichen in der Q-Schwankung (WYSS, 1963). Während der zweiten, im Elektrokardiogramm und Vektorkardiogramm durch den R-Anteil gekennzeichneten Phase wird vor allem die freie Wand der beiden Ventrikel depolarisiert. In der dritten, die terminalen Schlingenteilien, also den S-Anteil umfassenden Phase werden schließlich Conus pulmonalis, Crista

supraventricularis und gewisse posterobasale Abschnitte des linken Ventrikels erregt.

a) Septale Erregung

Anatomisch gesehen verläuft das Kammerseptum von rechts hinten gegen links vorne, wobei es gegen den rechten Ventrikel hin eine leichte Konvexität bildet.

Auf Grund genauer lokalisierender Untersuchungen am Septum des Hundeherzens steht heute fest, daß die Zone frühester Aktivierung im mittleren Drittel der linksventriculären septalen Oberfläche zu finden ist. Da die Aktivierung an dieser Stelle praktisch ohne Verzögerung zum QRS-Beginn auftritt, darf der Schluß gezogen werden, daß bis zu diesem Punkt die Erregung ausschließlich über das spezifische Reizleitungssystem des linken Schenkels geleitet wird. Die rechtsseptale Erregung erfolgt in sehr kurzem Abstand. So sind bereits 1 bis 2 msec später die nahe dem vorderen rechten Papillarmuskel gelegenen Abschnitte der rechtsventriculären septalen Oberfläche depolarisiert. Die vom linksseptalen Erregungszentrum aus sich konzentrisch über die gesamte linksventriculäre Oberfläche des Kammerseptums ausbreitende Aktivationswelle schreitet rascher vorwärts als diejenige rechtsseptal. Es sind deshalb links zum gleichen Zeitpunkt größere Anteile des Kammerseptums depolarisiert als rechts und *der initiale septale, die ersten 10 msec umfassende Vektor der Erregungsausbreitung ist von links hinten medial nach rechts vorne gerichtet*. Wie weit die Erregung auch in dieser Richtung *fortschreitet*, ist allerdings fragwürdig, da die links- und rechtsseptalen Partien normalerweise getrennt über die beiden Schenkel des Reizleitungssystems aktiviert werden. Die von SODI-PALLARES (1951) aufgestellte Hypothese einer elektrischen Zweiteilung des Septums in ein getrenntes links- und rechtsventriculäres „Erregungskompartiment“ konnte, zum mindesten teilweise, durch neuere anatomi-

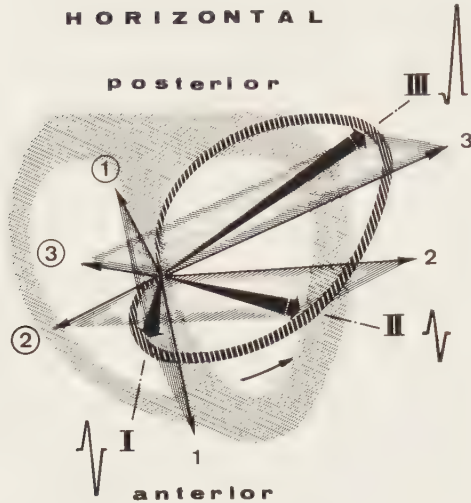


Abb. 6a. Normaler Verlauf der Erregungsausbreitung: Horizontalebene

Es sind die 3 Hauptvektoren I, II und III eingezeichnet mit ihren rechtsventriculären (Zahlen in Kreisen) und linksventriculären Teilvektoren. Das EKG entspricht ungefähr den präcordialen Ableitungen V_1 , V_2 und V_6 (s. Text)

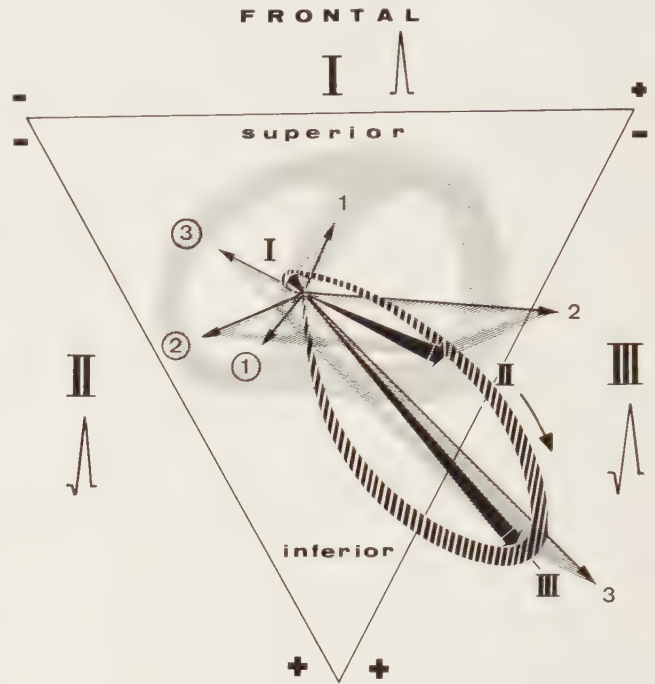


Abb. 6b. Normaler Verlauf der Erregungsausbreitung: Frontalebene

Es sind, wie in Abb. 6a, die 3 Hauptvektoren I, II und III eingezeichnet mit ihren rechts- und linksventriculären Teilvektoren. Die Vektorschlinge ist eingefügt in das Einthovense Dreieck der Extremitätenableitungen. Das EKG entspricht den Abl. I, II und III (s. Text)

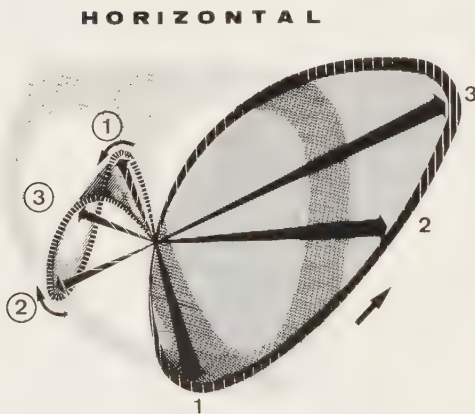


Abb. 6c. Normale rechts- und linksventriculäre Teilvektorschleife: Horizontalebene. Bezeichnungen wie in Abb. 6a (s. Text)

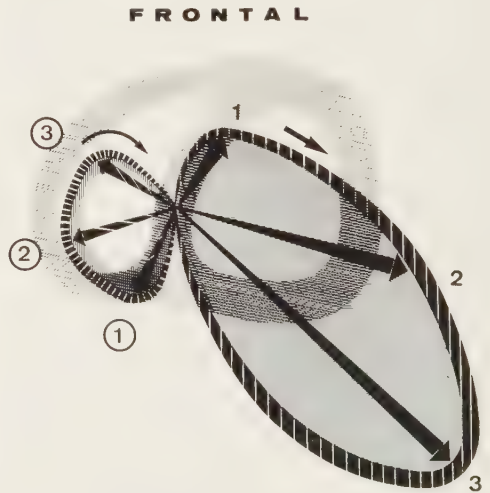


Abb. 6d. Normale rechts- und linksventriculäre Teilvektorschleife: Frontalebene. Bezeichnungen wie in Abb. 6b (s. Text)

sche Untersuchungen bestätigt werden (LEV, zitiert nach MEDRANO, 1957). Danach würde eine elektrische und eventuell auch anatomische „Barriere“ im Kammerseptum bestehen,

die sich bei der pathologischen Septumserregung des Schenkelblockes als besonders nachteilig erweisen würde (SODI-PALLARES, 1951; SCHER, 1955, 1962; MEDRANO, 1957). Während

sich im rechtsventriculären Anteil des Septums die Erregung generell von unten nach oben resp. von apikal nach basal ausbreitet, dringt in den linksventriculären Partien die Depolarisationswelle von der Oberfläche her in den Körper des Septums ein. Da dies relativ langsam geschieht, werden für die gesamte septale Erregung beim Menschen ca. 10—15 msec beansprucht. Die anschließende Depolarisation der spitzennahen Partien des linken und rechten Ventrikels findet fast gleichzeitig statt. Die anhand der vektoriellen Analyse der septalen Erregung beim Menschen gemachte Erfahrung entspricht den experimentellen Feststellungen. Der initiale, die ersten 10—15 msec umfassende Vektor der Erregungsausbreitung ist normalerweise stets vom Nullpunkt nach vorne, meistens nach rechts, seltener sofort nach links gerichtet (Abb. 6a—c). Ob sich anfänglich eine kurze Vektororientierung nach oben einstellt oder ob die Schlinge direkt nach unten gerichtet ist, hängt nicht zuletzt von der Orientierung des Kammerseptums im Körper ab (GRANT, 1953). Die gerade beim jugendlichen Herzen noch relativ stark gegen vorne und mit der Konvexität nach oben gerichtete Stellung des Septums erklärt das Überwiegen der nach vorne rechts oben orientierten initialen Vektor-komponente in den jüngeren Lebensjahren. Durch das mit zunehmendem Alter auftretende Linksüberwiegen wird das Septum immer mehr nach links „verlagert“ und damit der initiale Vektor nach links vorne unten gerichtet (BURCH, 1958). Im Gegensatz zur superioren, ist die initial anteriore Orientierung vom Alter unabhängig, wenn sie auch größenmäßig stark variiert und teilweise zusätzlich von Proximitätseffekten verändert ist. Der von links hinten nach rechts vorne gerichtete septale Hauptvektor wird auf den folgenden Darstellungen als *Vektor I* bezeichnet (Abb. 6). Er resultiert jedoch, wie aus dem Vorhergehenden ersichtlich ist, nicht nur nach allgemeinen vektoriellen Prinzipien, sondern vor allem auch auf Grund der experimentellen Untersuchungen, aus einer Vielzahl von Teilvektoren, deren wichtigster einerseits ein nach vorne links oben gerichteter, andererseits ein nach hinten medial und unten orientierter ist (Abb. 6a und b, Vektor 1 und Vektor ①). Diese Teilvektoren entsprechen nicht nur der rechts- und linksventriculären septalen Erregungsausbreitung, sondern bis zu einem gewissen Ausmaß ebenfalls den septalen

Abschnitten, welche von der rechten Coronararterie resp. vom R. desc. post. sowie von der linken Coronararterie resp. dem R. desc. ant. versorgt werden. Es ist somit bei der Analyse der normalen und besonders der pathologischen septalen Erregungsausbreitung nicht nur die funktionell-elektrische und ventrikel-anatomische, sondern auch coronaranatomische Septumsgliederung zu berücksichtigen (s. Abb. 20).

b) Erregung der freien Wand des linken und rechten Ventrikels

Die anschließend an die septale Erregung erfolgende Depolarisierung der spitzennahen Abschnitte sowie der freien Wand des rechten und linken Ventrikels umfaßt die nächsten 20—30 msec. Das anatomische Überwiegen des potentialbildenden Gewebes des linken Ventrikels über dasjenige des rechten bedingt eine Drehung der Vektorschlinge nach links, vorne und unten. Diese auf Abb. 6a—b als *Vektor II* bezeichnete Erregungsausbreitung basiert somit wiederum auf einem links- und rechtsventriculären Teilvektor (2 und ②), wobei der erstere den letzteren an Potentialgröße deutlich übertrifft und dadurch den Gesamtvektor nach links verlagert. Beide Teilvektoren sind mehr oder weniger stark nach vorne und unten gerichtet, da gleichzeitig mit der freien Vorder- und Lateralwand der beiden Ventrikel auch gewisse diaphragmale Abschnitte, vor allem rechts, erregt werden.

c) Erregung der posterioren Kammerpartien sowie des Conus pulmonalis und der Crista supraventricularis

Die anschließende Ausbreitung auf die posteriore Wand des linken und rechten Ventrikels sowie auf deren diaphragmale Partien führt zu einer weiteren Verlagerung der Vektorschlinge nach links unten und vor allem nach hinten, so daß der im Durchschnitt ca. 40 msec nach QRS-Beginn auftretende *Maximalvektor* entsprechend der Erregung der Hauptmasse des linken Ventrikels nach dem hinteren linken unteren Oktanten gerichtet ist. Als die am spätesten erregten Anteile müssen linksventriculär mit großer Wahrscheinlichkeit gewisse posterobasale und laterale Abschnitte angenommen werden, rechtsventriculär die Partien im Bereiche des Conus pulmonalis und der Crista supraventricularis (KOSSMANN, 1950; SODI-

PALLARES, 1951; SCHER, 1962; DE PASQUALE und BURCH, 1963). Es scheint vor allem die terminale Erregung rechtsbasal und im Bereiche des Conus pulmonalis, eventuell auch der Crista supraventricularis zu sein, wodurch — auf Grund der anterioren Orientierung der Teilvektoren dieser Gebiete — die Vektorschlinge schließlich wieder zum Nullpunkt zurückgeführt wird. Die terminale Aktivierung ist jedoch starken individuellen Schwankungen unterworfen, so daß sich normalerweise mindestens 2 Typen unterscheiden lassen: Vektorschlingen mit relativ geringgradiger posteriorer und fehlender terminaler Orientierung nach rechts und Schleifen mit starker terminaler Verlagerung nach hinten, nach rechts sowie mit angedeuteter Rechtsverspätung. Die letzte Variante wird vor allem bei Jugendlichen gefunden und geht häufig mit partiellem Rechtsschenkelblock einher. Wieweit dieses differente Verhalten der terminalen Aktivierung auf einer unterschiedlichen Erregungsausbreitung nach dorsal in Richtung auf die posterobasalen Regionen hin beruht, läßt sich bis heute nicht sicher entscheiden. So ist beispielsweise eine durch angeborene abnorme posteriore Verlagerung des hinteren Bündels des linken Schenkels bedingte zeitliche Verzögerung der terminalen Schlingenabschnitte denkbar, welche besonders die Depolarisation dieser Abschnitte betreffen würde.

Die gesamte terminale Erregungsausbreitung wird in Abb. 6a—b als *Vektor III* bezeichnet,

wobei wiederum der linksventriculäre Teilvektor (3) stark nach links hinten unten, der rechtsventriculäre (③) nach rechts hinten, aber nach oben gerichtet ist.

Generell gesehen, läßt sich der anhand experimenteller Untersuchungen gefundene Grundtypus der Erregungsausbreitung gut mit den anhand des Vektorkardiogrammes erfaßten Depolarisationsvorgängen vereinen. Theoretisch kann eine rechts- und linksventriculäre Vektorschleife unterschieden werden, wobei der Verlauf der registrierten manifesten Schlinge lediglich die fortlaufende Resultante aus beiden Teilschlingen darstellt. Die Auffassung einer gesonderten links- und rechtsventriculären Erregung läßt sich allerdings nicht ohne weiteres mit der Dipol-Theorie vereinen. Wegen des anatomischen Überwiegens des linken Ventrikels, der als vorwiegend druckerzeugende Kammer wesentlich muskelkräftiger und infolgedessen auch stärker potentialbildend ist als der rechte, zeigt die Vektorschlinge eine deutliche Linksorientierung (Abb. 6c und d).

Es muß schließlich nochmals betont werden, daß nur durch die ständige Vergegenwärtigung der normalen Erregungsausbreitung im rechten und linken Herzen sich die pathologischen Depolarisationszustände genau analysieren lassen. Ebenso ist festzuhalten, daß die normale Variationsbreite der Aktivierung besonders im terminalen Schlingenbereich groß ist, wodurch die Interpretation der pathologischen Vektorschleife zusätzlich erschwert wird.

IV. Das normale Vektorkardiogramm

(Abb. 7 und 8a—e)

Rein formal lassen sich beim Vektorkardiogramm, ähnlich wie beim Elektrokardiogramm, die folgenden 3 Anteile unterscheiden: 1. die durch die Vorhoferregung hervorgerufene p-Schleife, 2. die durch die Depolarisation beider Ventrikel erzeugte QRS-Schleife und 3. die durch die Repolarisation bedingte T-Schleife. Das Ruhepotential, das im Elektrokardiogramm durch die isoelektrische Linie gekennzeichnet ist, zeigt sich beim instantanen Vektorkardiogramm auf dem Oscilloskop durch einen ruhenden Punkt, den Nullpunkt (Abb. 7). Wie beim Elektrokardiogramm, so kehren auch beim normalen Vektorkardiogramm die p-, QRS- und T-Schleifen stets zum Nullpunkt zurück. Verschiebungen der ST-Strecke sind daran erkennbar, daß sich die QRS-Schleife nicht vollständig schließt, und die T-Schleife ihren Beginn nicht vom Nullpunkt aus nimmt. Der Beginn der QRS-Schleife wird mit 0 (= Null), das Ende mit J bezeichnet (J = junction, Übergang zur ST-Strecke). Sämtliche Zustände, die zu einer Verlagerung der ST-Strecke führen, sind somit im Vektorkardiogramm durch eine Öffnung der QRS-Schleife gekennzeichnet, wobei dann 0- und J-Punkt nicht miteinander übereinstimmen resp. der letztere „verlagert“ ist. — Bei fortlaufender Aufnahme des Vektorkardiogrammes lassen sich p-, QRS- und T-Schlingen nicht mehr als geschlossene, sondern als offene Schleifen erkennen (Abb. 7).

Die Bezeichnungen Q, R und S, welche von EINTHOVEN für die Charakterisierung der verschiedenen Abschnitte des Kammerkomplexes in die Elektrokardiographie übernommen wurden (EINTHOVEN, 1903), lassen sich in Analogie ebenfalls auf das Vektorkardiogramm übertragen. Dabei wird die initial nach vorne rechts, also vom positiven Pol der x - und z -Achse weggerichtete Schlingenpartie, entsprechend der ersten negativen Zacke im EKG, als Q-Schwankung bezeichnet. Die im Elektrokardiogramm nach oben resp. positiv gerichtete R-Zacke wird

im Vektorkardiogramm durch den nach hinten unten auf den positiven Pol der x -, y - und z -Achse gerichteten efferenten, die S-Zacke durch den wiederum nach vorne auf die negativen Pole zu orientierten afferenten Schlingenanteil gekennzeichnet, insbesondere, wenn er den Nullpunkt in negativer Richtung überschreitet. Diese formale Einteilung, welcher wie im EKG die Beziehung zwischen Vektorbewegung und Polarität einer Ableitungsachse zugrunde liegt, findet im folgenden nur zu Lokalisationsbezeichnungen einzelner Schlingenanteile Anwendung, während zur genaueren Analyse die zeitlichen Verhältnisse bevorzugt werden.

a) Die p-Schleife

Entsprechend dem Überwiegen der linksatrialen Kräfte zeigt die p-Schleife im Mittel geringgradig nach links hinten und unten. Die rechtsatrialen und linksatrialen Vorhofskomponenten lassen sich am besten im fortlaufenden Vektorkardiogramm unterscheiden (Abb. 7), wobei horizontal die p-Schleife das Bild einer biphasischen Schwingung mit initial nach vorne gerichtetem rechtsatrialem und terminal nach hinten orientiertem linksatrialem Anteil zeigt. Da jedoch der letztere überwiegt, ist die instantane p-Schleife horizontal gesamthaft nach links und leicht nach hinten gerichtet. In der Sagittalebene zeigt die p-Schleife normalerweise immer nach unten, wobei der rechtsatriale Anteil wiederum mehr nach vorne, der linksatriale mehr nach hinten gerichtet ist. In der Frontalebene erscheint die im Profil getroffene p-Schleife in der Regel verkürzt und verkleinert, da sie meistens stärker nach hinten als nach unten gerichtet ist.

b) Die QRS-Schleife

Das Verhalten der normalen QRS-Schleife entspricht dem weiter vorne analysierten Ver-

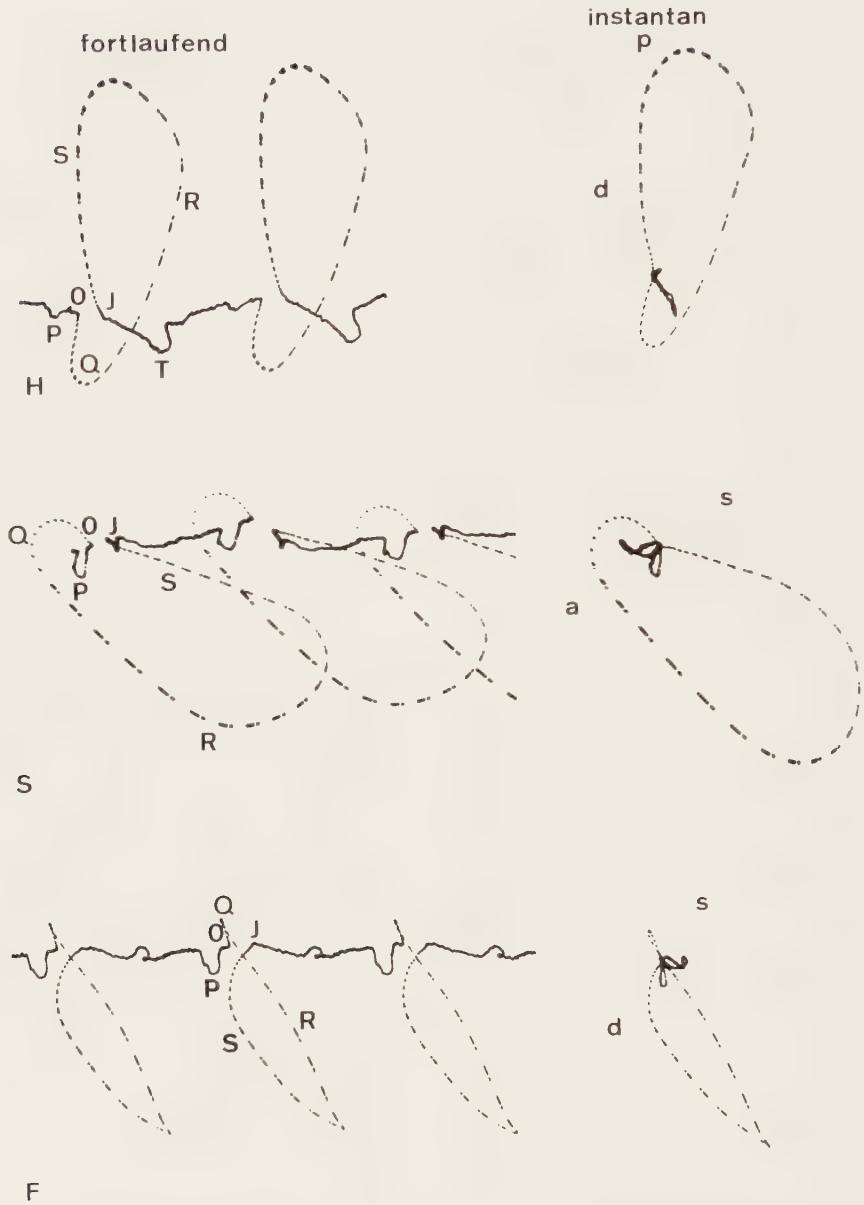


Abb. 7. Fortlaufende (links) und instantane Vektorschleife (rechts)

Horizontale (H), sagittale (S) und frontale Ebene (F). *P* p-Schleife; *T* T-Schleife. Die QRS-Schleife ist folgendermaßen unterteilt: *O* Nullpunkt (isoelektrischer Punkt); *J* Junction: Übergang der QRS-Schleife in die T-Schleife; Einteilung der QRS-Schleife in einen Q-, R- und S-Anteil entsprechend der elektrokardiographischen Konvention. Q entspricht einer initial negativen, R einer positiven und S einer terminal negativen Vektorbewegung, bezogen auf die *x*-, *y*- und *z*-Achse. *p* posterior; *d* dexter; *a* anterior; *s* superior. Schlingenverlauf in Strich-Punkt-Richtung, Zeitunterbrechung 2 msec.

lauf der normalen Erregungsausbreitung in den Kammern (s. Kapitel III). Die bestehenden Unterschiede, vor allem bezüglich der Richtung der Frühvektoren und der terminalen Schlingenanteile, sind auf verschiedene Faktoren zurückzuführen, wobei Alter, Herzlage und wahr-

scheinlich auch gewisse angeborene Varianten in der Anlage des Reizleitungssystems eine Rolle spielen. Trotz dieser individuellen Verschiedenheiten sind die Unterschiede zu den pathologischen Typen der Erregungsausbreitung in der Regel noch so groß, daß eine Ab-

Abb. 8a. Normales Vektorkardiogramm, geringe Rechtsverspätung ohne Rechtsorientierung. H. R., 23jährig

VKG: QRS-Schlinge initial leicht nach vorne links oben gerichtet; Dauer der superioren Orientierung ca. 12 msec; Schlinge gesamthaft nach links hinten unten orientiert, im terminalen Anteil leicht verzögert, jedoch die z-Achse nicht nach rechts überschreitend

EKG: Mitteltyp: Maximum der R-Potentiale präcordial in V_3 entsprechend der relativ starken Orientierung der Schlinge nach links. T-Welle mit Maximum in V_2 bis V_3 entsprechend der nach vorne links unten gerichteten T-Schleife

Für alle Vektorbeispiele gelten die folgenden Bezeichnungen: *H* horizontal; *S* sagittal; *F* frontal; *p* posterior; *d* dexter; *s* superior; *a* anterior. Vektorverlauf: Strich-Punkt-Richtung, Zeitintervall

2 msec

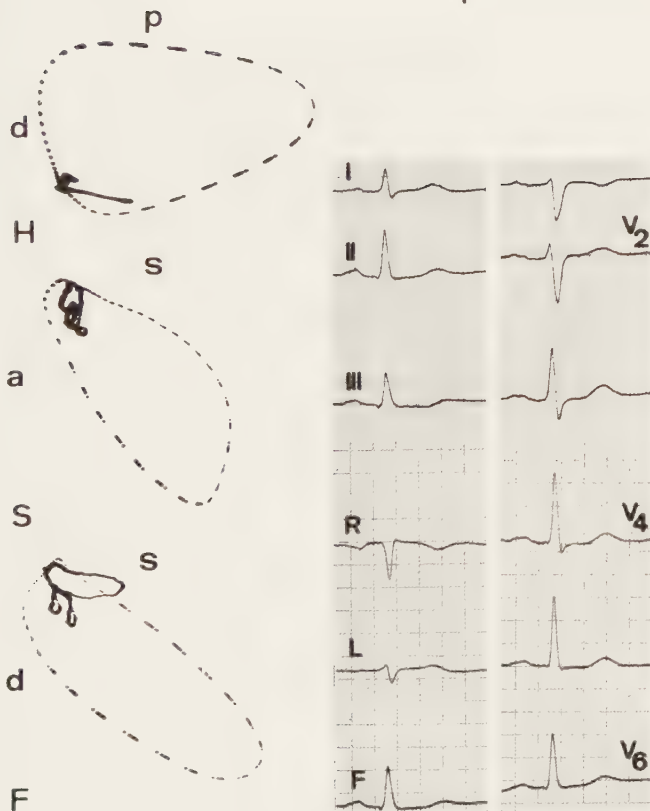
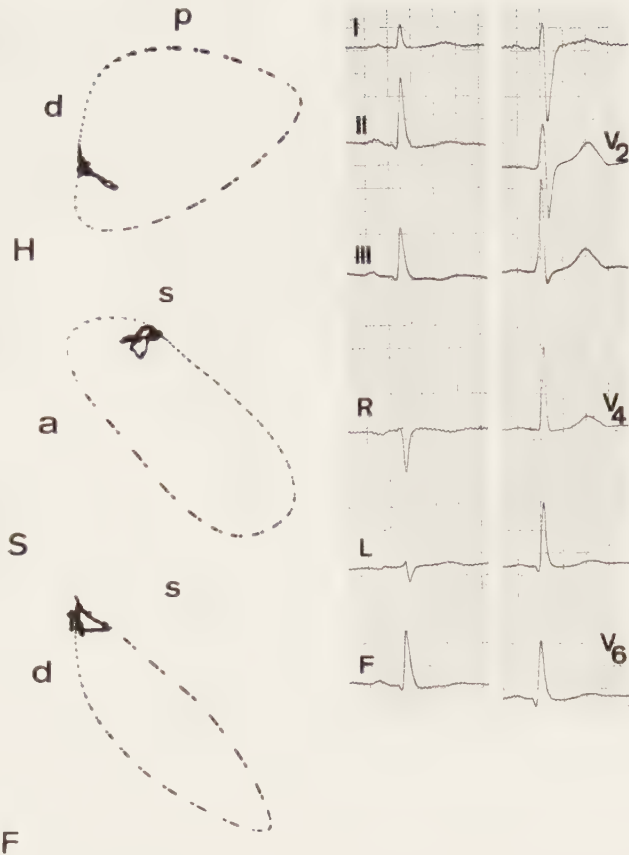


Abb. 8b. Normales Vektorkardiogramm, geringe Rechtsverspätung und terminale Rechtsorientierung. M. A., 28jährig

VKG: QRS-Schleife initial geringgradig nach vorne oben links gerichtet; Dauer der superioren Orientierung ca. 6 msec. Anschließend frühe Drehung nach links hinten unten. Geringgradige Verspätung der Erregung in den terminalen Schlingenabschnitten. Geringe Rechtsverlagerung. T-Schleife nach vorne links unten gerichtet, normale Repolarisation

EKG: Mitteltyp, maximale R-Potentiale präcordial in V_4 , normale Nachschwankung

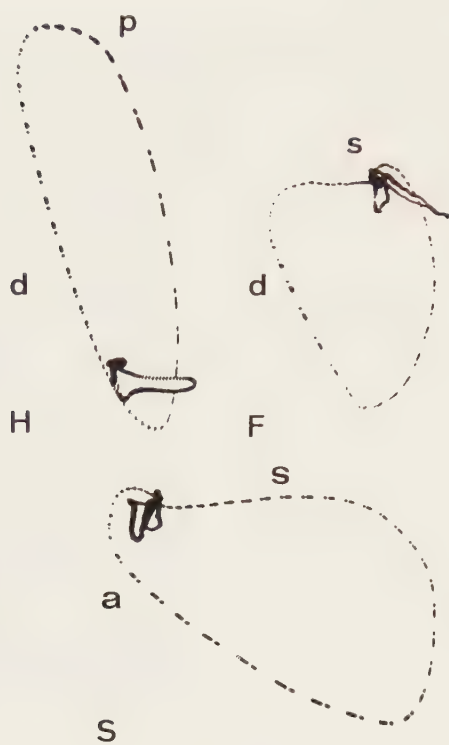


Abb. 8c

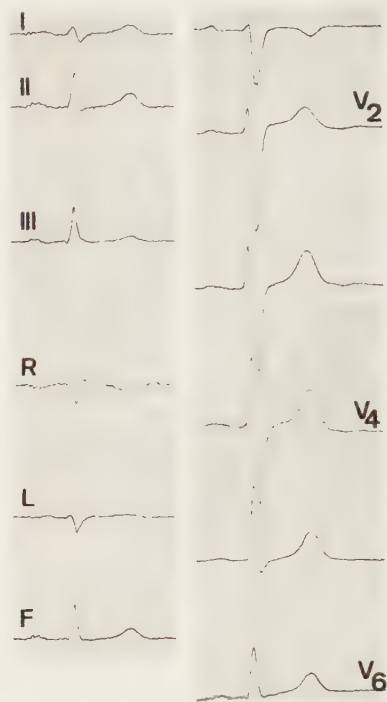
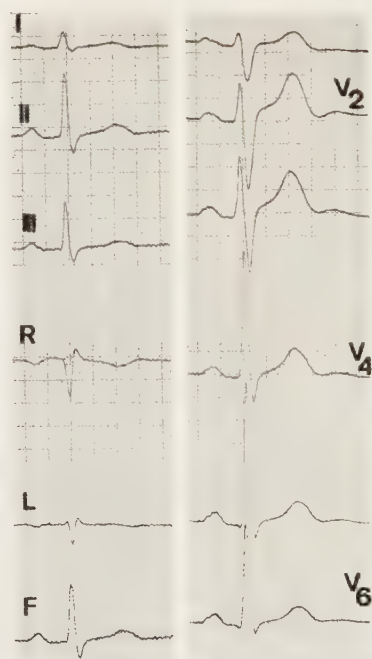


Abb. 8d S



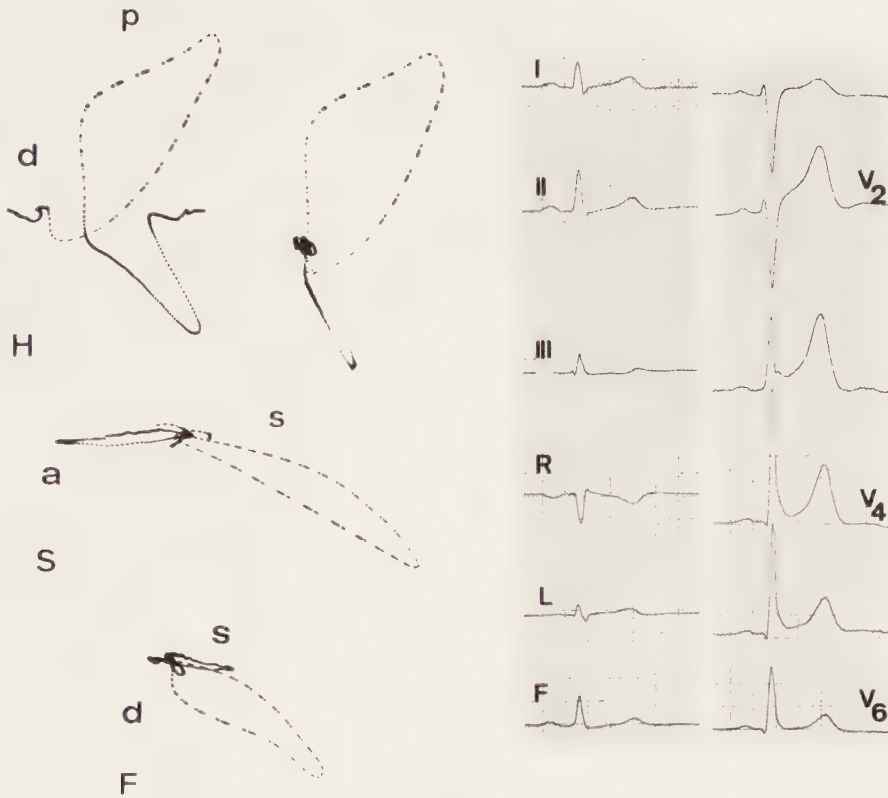


Abb. 8c

Abb. 8c. Normales Vektorkardiogramm, terminale Rechtsverlagerung. P. P., 22jährig

VKG: QRS-Schleife initial geringgradig nach vorne oben links gerichtet; maximale Dauer der superioren Orientierung ca. 14 msec. Insgesamt ist die Schlinge nach hinten unten und im terminalen Abschnitt nach rechts gerichtet, jedoch ohne Rechtsverspätung. Die terminale Verkürzung des Abstandes zwischen den einzelnen Zeitmarken in der Frontalebene ist projektionsbedingt und fehlt in den anderen Ebenen. T-Schleife nach links vorne unten gerichtet

EKG: Mitteltyp; die tiefen S-Zacken in V_2 bis V_4 entsprechen der Rechtsorientierung der terminalen QRS-Anteile. In den Extremitätenableitungen besteht ein S_1 — Q_3 -Typ, entsprechend der in der Frontalebene ersichtlichen initialen Orientierung nach links oben sowie der starken terminalen Abweichung nach rechts. Normale Nachschwankung

Abb. 8d. Normales Vektorkardiogramm, terminale Rechtsverlagerung. S. H., 23jährig. Ähnliche Verhältnisse wie in Abb. 8c

VKG: Initial geringgradige Orientierung nach vorne oben links, Maximaldauer der superioren Verlagerung ca. 12 msec. Terminal ist die Schlinge deutlich nach rechts hinten und nach oben gerichtet.

EKG: Im Gegensatz zu Abb. 8c, wo die terminalen Schlingenanteile zwar ebenfalls nach rechts hinten, jedoch nicht nach oben gerichtet sind, resultiert hier ein S_1 -, S_2 -, S_3 -Typ. Normaler Verlauf der T-Schleife.

Die Rechtsverspätung in der Frontalebene ist auch hier wiederum nur scheinbar

Abb. 8e. Normales Vektorkardiogramm, Quertyp, vegetative T-Schleife. B. S., 25jährig

VKG: QRS-Schlinge nach links hinten, weniger stark nach unten gerichtet. Nur geringgradige initiale Orientierung nach links vorne oben; Maximaldauer der superioren Verlagerung ca. 12 msec. T-Schleife stark vergrößert, jedoch richtungsmäßig der Norm entsprechend nach vorne links unten orientiert

EKG: Mitteltyp; starke Überhöhung der T-Welle, vor allem in V_2 bis V_4 mit leichter ST-Hebung; typische vegetative Nachschwankungsveränderung

grenzung in den meisten Fällen ohne Schwierigkeiten möglich ist.

Die hier folgende *Analyse des normalen Verlaufes der QRS-Schleife* stützt sich auf die Vektoren von 50 jugendlichen Normalpersonen (12 Frauen, 38 Männer; Durchschnittsalter 29,3 Jahre), welche wegen nichtkardialen Erkrankungen hospitalisiert waren. Die Unterschiede gegenüber der später diskutierten Gruppe coronarographierter Normalpersonen sind wahrscheinlich vorwiegend altersbedingt und beschränken sich dementsprechend fast ausschließlich auf das Verhalten der Frühvektoren.

Der *septale 10 msec-Vektor* ist in sämtlichen Fällen nach vorne und je zur Hälfte nach rechts oder nach links orientiert (Abb. 17). Eine *superiore* Orientierung findet sich während der ersten 10 msec in 56%, wobei der Vektor ca. je zur Hälfte nach vorne oben rechts oder nach links gerichtet ist. Bei ca. $\frac{1}{3}$ der Fälle (36%) zeigt der Initialvektor direkt nach vorne. Eine initiale Orientierung nach vorne unten besteht nur bei 8%. Auf den Zusammenhang zwischen dem Überwiegen der superioren Orientierung bei den hier analysierten normalen Kontrollfällen und dem jugendlichen Alter der Patienten wurde bereits weiter vorne hingewiesen.

Nach den ersten 5—10 msec dreht der Vektor zunehmend nach vorne links und unten, so daß 20 msec nach QRS-Beginn 80% der Schleifen nach dem *vorderen linken unteren Oktanten* gerichtet sind. Bei 4% ist der Vektor sogar bereits nach hinten unten links orientiert. Eine geringgradige *superiore* Verlagerung besteht zu diesem Zeitpunkt nur noch bei 8%. Die *Drehung nach hinten* erfolgt in der Regel 20—30 msec nach Beginn der QRS-Schleife. Dementsprechend finden sich bei 30 msec bereits ca. 70%, zum *Zeitpunkt des Maximalvektors* (ca. 41 msec nach QRS-Beginn, s. Abb. 17) sogar über 90% der Schlingen im hinteren unteren Oktanten.

Von links hinten unten steigt die QRS-Schleife wieder langsam gegen medial zur Sagittalachse hin an. Größere Unterschiede finden sich, wie bereits erwähnt, im *terminalen Schlingenteil*. Dieser ist in der Hälfte der Fälle (49%) leicht nach hinten *rechts* gerichtet, somit die Sagittalachse nach rechts überschreitend (Abb. 8b—d), wobei in ca. $\frac{1}{3}$ (36%) gleichzeitig eine geringe Rechtsverspätung gefunden wird (Abb. 8b).

Die Bedeutung der terminalen Rechtsverlagerung und -verspätung ist noch nicht sicher geklärt. Sie nimmt mit zunehmendem Alter ab und wird — zusammen mit der initialen Verlagerung nach rechts oben — als Ausdruck der physiologischen Rechtsbetonung beim Jugendlichen betrachtet, die noch bis zum 3. Dezenium in geringem Maße gefunden werden kann. Andererseits sind wahrscheinlich ebenfalls angeborene Varianten im Verlauf des Reizleitungssystems an der terminalen Abweichung nach rechts mitbeteiligt. Untersuchungen, welche ein abnormes Verhalten vor allem im Bereiche der hinteren Partien des linken Bündels beschreiben, sprechen in diesem Sinne (LEV, 1958, 1959, 1960; FELDT, 1966).

Die QRS-Schlinge zeigt *horizontal* in 100%, *sagittal* in 94% eine *Drehung im Gegenurzeigersinn*. In 6% ist die Schlinge sagittal „überworfen“ und schmal resp. von Figur-8-ähnlichem Verlauf. Die *frontale* Schlinge dreht demzufolge in 83% im Uhrzeigersinn. Bei den 17% im Gegenurzeigersinn verlaufenden Schlingen ist wiederum überwiegend ein geschlossener oder flacher Schlingenverlauf zu verzeichnen. Auffallend ist die Feststellung, daß die QRS-Schlinge sich bei ca. der Hälfte der Normalfälle (47,5%) in einer der 3 Ebenen nicht schließt, d. h. der Abgang der ST-Strecke (J-Punkt) somit nicht dem Null- oder Ruhepotential entspricht. Allerdings ist die Differenz zwischen J- und 0-Punkt in der Regel sehr gering und läßt sich im EKG der betreffenden Patienten kaum als abnormes Verhalten der ST-Strecke nachweisen.

Die größen- und richtungsmäßigen Durchschnittswerte der normalen Polar- und Raumkoordinaten sind für die Früh- und Maximalvektoren auf Tabelle 1 und 2, zusammen mit den Signifikanzen der Differenzen aufgeführt. Die anhand von 50 jugendlichen, herzgesunden Patienten gefundenen Maximalvektoren betragen horizontal 0,93 mV, sagittal 0,89 mV und frontal 0,89 mV. Der räumliche Maximalvektor errechnet sich auf 1,1 mV. Diese Werte entsprechen weitgehend den in der Literatur zitierten (Tabelle 10) (PIPPERGER, 1958; BRISTOW, 1961; YANO und PIPPERGER, 1964; DITLEFSEN, 1965; DRAPER, 1964).

c) Die T-Schleife

Die normalerweise nach vorne links und leicht nach unten gerichtete T-Schleife, welche

den vektorkardiographischen Ausdruck der Repolarisation darstellt, läßt sich am besten in der Horizontal- und Frontalebene beurteilen. In der Regel sollte dabei der Winkel zwischen der QRS- und T-Schleife bei normaler Repolarisation nicht mehr als 90° betragen (ASHMAN, 1943; HOFFMAN, 1965). Die T-Schleife stellt sich meistens in allen Ebenen als eine weitgehend geschlossene Schlinge dar, deren Größe diejenige der p-Schlinge etwa um das Doppelte bis Dreifache übertrifft. Als gutes Kriterium

kann das Verhältnis zwischen Länge und Breite der T-Schleife betrachtet werden, welches normalerweise 2,5:1 übersteigen sollte (CHOU, 1964; HOFFMAN, 1965). Stark vergrößerte T-Schleifen werden beim Normalen bei vegetativer Überbetonung gefunden (Abb. 8e), kommen aber auch bei einer Reihe von pathologischen Zuständen vor und sind — besonders wenn überdies der Winkel mit der QRS-Schlinge vergrößert ist — als Ausdruck einer Ischämie zu betrachten.

V. Das Vektorkardiogramm beim Herzinfarkt

1. Die normale Coronaranatomie, dargestellt anhand der Coronarographie

Zum besseren Verständnis der topographisch-anatomischen Infarktlokalisierung und ihrer Beziehungen zur coronaren Durchblutung

anhand der selektiven Coronarographie kurz besprochen werden (SONES, 1962; LICHTLEN, 1967).

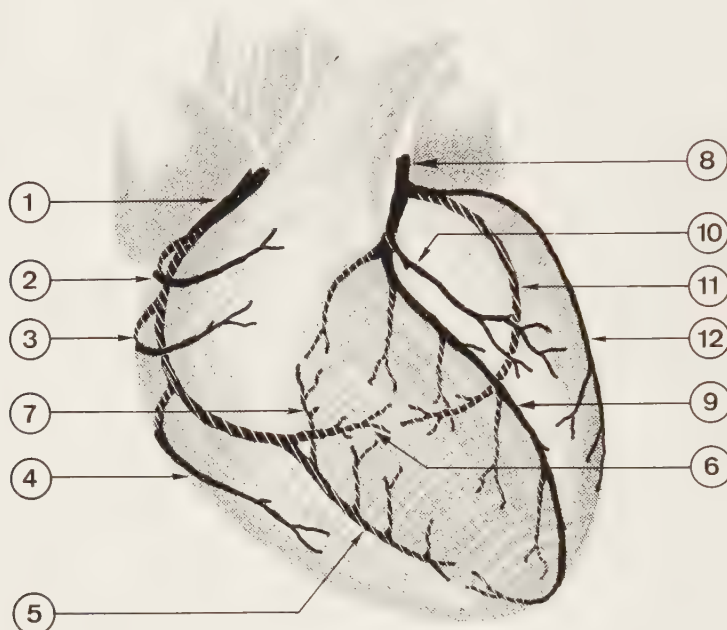


Abb. 9. Schematische Übersicht über die im selektiven Coronarogramm auf den Einzelbildern zur Darstellung gelangenden Äste. 1 Hauptstamm der rechten Coronararterie, im Sulcus atrioventricularis dexter bis zur Crux cordis verlaufend; 2 Conusast, zum Conus pulmonalis hinführend; 3 marginaler Ast, die freie Wand des rechten Ventrikels versorgend; 4 diaphragmaler Ast; 5 R. post. desc., entlang dem Sulcus interventricularis posterior nach vorne zur Herzspitze hin verlaufend mit zahlreichen septalen Ästen, welche das untere hintere Drittel des Kammerseptums versorgen; 6 R. circumfl. dexter, nach links über die Crux cordis hinaus zum Sulcus atrioventricularis sinister verlaufend, mit Ästen, welche die diaphragmalen Partien versorgen; 7 av-Knotenarterie, an der Basis des Kammerseptums nach oben zum av-Knoten ziehend; 8 linker Hauptstamm; 9 R. ant. desc., im Sulcus interventricularis anterior zur Herzspitze verlaufend; er gibt zahlreiche septale und marginale Äste ab und zieht terminal häufig um die Spitze herum zum Sulcus interventricularis posterior; 10 R. diag., zusammen mit dem anterioren Ast des R. circumfl. sin. die freie Wand des linken Ventrikels versorgend; 11 atrioventriculärer Ast des R. circumfl. sin., entlang dem Sulcus atrioventricularis sinister nach hinten zur Crux cordis verlaufend; 12 posterolateraler Ast des R. circumfl. sinister. Nicht eingezeichnet sind die Vorhofsäste sowie die Sinusknotenarterie, welche in ca. 30% vom R. circumfl. sinister, in ca. 70% aus dem rechten Hauptstamm entspringt

ist die Kenntnis der normalen Anatomie der Herzkranzgefäße wesentlich. Da der Vergleich zwischen Infarkt und Coronaranatomie sich in der weiteren Darstellung auf das arteriographische Bild der Coronararterien stützt, soll dieses

Generell werden die kegelförmig angelegten Ventrikel von 3 Gefäßen kranzartig umfaßt (Abb. 9—12). Dabei hat man sich den Kegel mit der Spitze auf den Betrachter zu, mit der kreisförmigen Basis von ihm weggerichtet, vor-

zustellen. Der Hauptstamm der rechten Coronararterie verläuft entlang dem rechten Kreis-perimeter, der R. circumfl. sin. entlang dem linken, von oben nach unten, wobei von beiden Gefäßen zahlreiche Seitenäste auf die Oberfläche des Kegels ausstrahlen. Über die Vorderfläche des Kegels zieht sich in der Mitte von der Basis zur Spitze hin, also auf den Beschauer zu, der R. ant. desc., über die Mitte der Hinterresp. Unterfläche in gleicher Anordnung der von der rechten Coronararterie entspringende R. post. desc. Die extramuralen Coronarte-

dexter. Vom Hauptstamm zieht unmittelbar unterhalb des rechten Coronarostiums in ca. 50—70% der Fälle die Sinusknotenarterie nach rechts oben weg, in Richtung auf die Einmündungsstelle der Vena cava superior in den rechten Vorhof. Ebenfalls im oberen Drittel entspringen mehrere gegen hinten gerichtete Vorhofsäste sowie die Conusarterie, welche gegen oben vorne auf den Conus pulmonalis zu verläuft. Die marginalen, zur freien Wand des rechten Ventrikels hinziehenden Äste stammen mehrheitlich aus dem mittleren und unteren

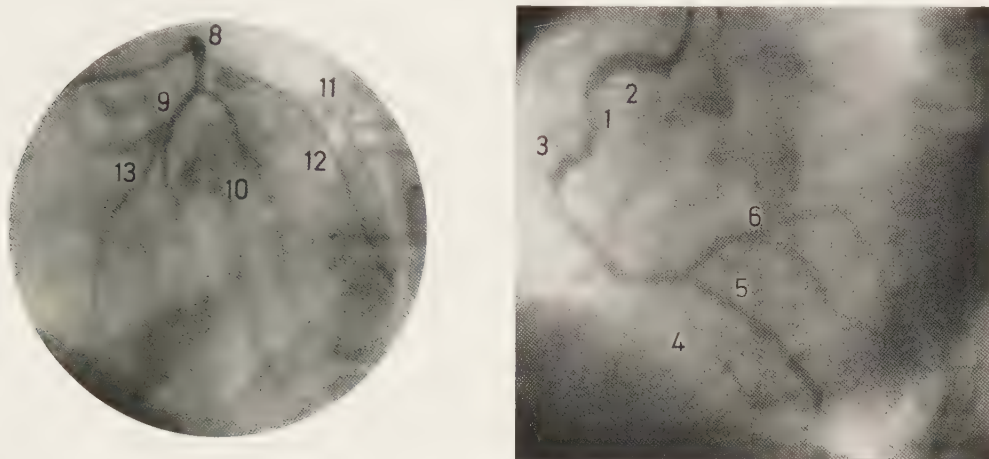


Abb. 10. Normales Coronarogramm, balancierter Typ. Patient mit Linkshypertrophie auf Grund eines kombinierten Aortenenvitiums. Im Herzkatheterismus mittlerer systolischer Druckgradient an der Aortenklappe 65 mm Hg. Verkalkungen im Bereiche der Aortenklappen

Links: Linke Coronararterie (schräglinke Projektion): Arterien auffallend gestreckt entsprechend der Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels

Rechts: Rechte Coronararterie (schräglinke Projektion): Der R. circumfl. dexter (6) überschreitet die Crux cordis leicht nach links und versorgt teilweise die diaphragmalen Partien des linken Ventrikels. 13 Septaler Ast links. Bezeichnung wie in Abb. 9

rien umgeben somit die beiden Ventrikel mit einem „korbartigen“ Geflecht, welches das Herz von der Basis resp. von hinten zur Spitze, d. h. gegen vorne hin umfaßt.

Als beste radiologische Darstellungsebene erweist sich für die rechte Coronararterie die schräglinke, für die linke Coronararterie die schrägrechte Projektion. Die *rechte Coronararterie* (Abb. 9—12) nimmt ihren Ursprung im rechten Sinus valsalvae, verläuft bogenförmig im Sulcus atrioventricularis dexter nach hinten unten bis zur Crux cordis, wo sie sich in 2 Äste teilt, den entlang dem Sulcus interventricularis posterior nach vorne auf die Herzspitze zu verlaufenden R. post. desc. und den nach links über die Crux cordis hinaus zum Sulcus atrioventricularis sinister hinziehenden R. circumfl.

Drittel. Ebenfalls im unteren Drittel verläßt der diaphragmale Ast, der vor allem die inferioren Partien des rechten Ventrikels versorgt, den rechten Hauptstamm.

Die zum av-Knoten hinziehende Arterie (Abb. 9, 45) entspringt entweder aus dem R. post. desc. nahe seinem Abgang vom rechten Hauptstamm oder aus dem R. circumfl. dexter und dringt im hintersten Anteil in das Kammerseptum in Richtung av-Knoten ein. Sie kann generell als der hinterste septale Ast des R. post. desc. betrachtet werden. Dieser versorgt mit seinen weiter nach vorne gerichteten Ästen das hintere Drittel des Kammerseptums (Abb. 9, 20).

Die *linke Coronararterie* (Abb. 9—12) zeigt in der Regel nur einen kurzen Hauptstamm,

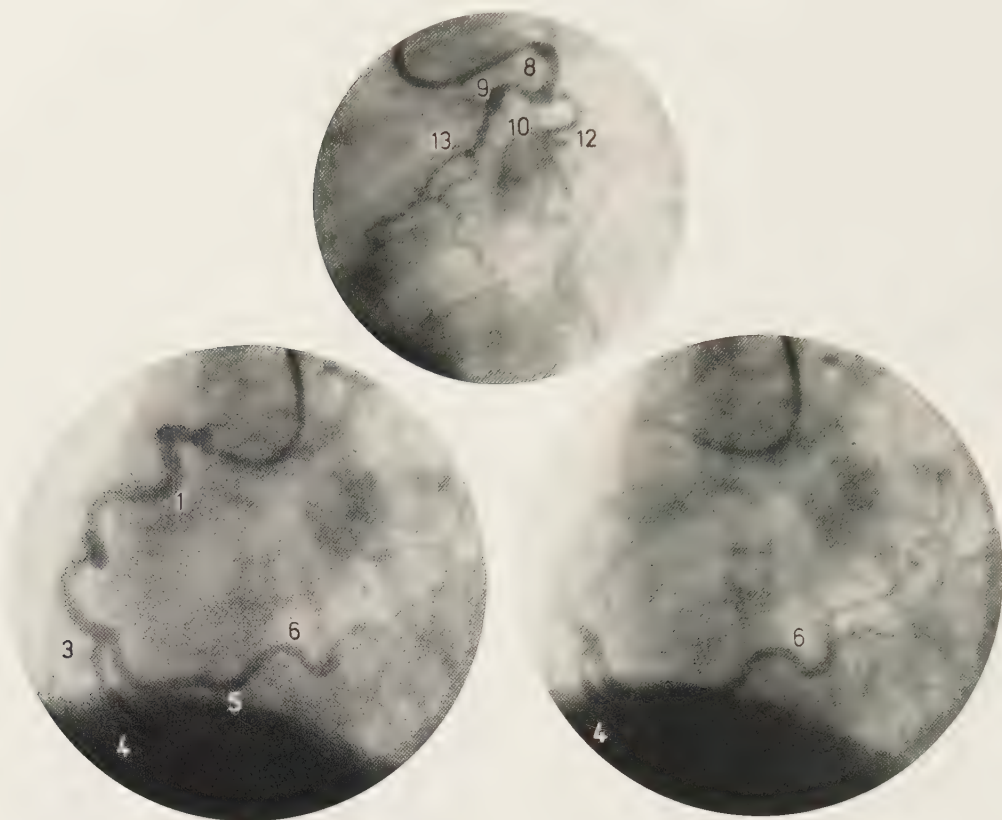


Abb. 11. Normales Coronarogramm, ausgesprochener Rechtsversorgungstyp

Oben: Linke Coronararterie (schräglinke Projektion): Normal ausgebildeter R. ant. desc. (9) mit kleinem septalem Ast (13) und kurzem R. diagonalis (10). Auffallend kurzer R. circumfl. sin. (12), der vorwiegend einen posterolateralen Ast aufweist

Unten links und rechts: Früh- und Spätphase einer Injektion in die rechte Coronararterie (schräglinke Projektion): Große, stark geschlängelte rechte Coronararterie (1) mit langem R. circumfl. dexter (6), der dem Sulcus atrioventricularis sinister folgend bis weit an die Hinterwand des linken Ventrikels reicht und dessen gesamte posterobasalen und diaphragmalen Partien versorgt. Bezeichnungen wie in Abb. 9

der sich in den R. ant. desc. und R. circumfl. sin. teilt. Der erstere verläuft entlang dem Sulcus interventricularis anterior nach unten auf die Herzspitze zu und gibt nicht selten noch um den Apex herumziehende, im Sulcus interventricularis posterior auf die Basis zu gerichtete Äste ab. Aus dem oberen Drittel entstammen in der Regel mehrere größere septale Äste, so daß die gesamten vorderen oberen und spitzennahen Partien des Kammerseptums vom R. ant. desc. versorgt werden. Ebenfalls aus dem oberen Drittel entspringt der nach lateral hinziehende R. diag., der zusammen mit Ästen aus dem mittleren Drittel die vordere freie Wand des linken Ventrikels versorgt. Der R. circumfl. sin. teilt sich frühzeitig in einen vorderen, die laterale Wand des linken Ventrikels mitversorgenden posterolateralen und einen

hinteren, im Sulcus atrioventricularis sin. nach unten hinten verlaufenden atrioventriculären Ast. Größe und Ausdehnung dieser Äste sind vom Verteilungstyp des Coronarsystems abhängig. Ebenfalls aus dem R. circumfl. sin. entspringen im oberen Drittel mehrere linke Vorhofsäste und in ca. 40% die Sinusknotenarterie, welche über das Dach des linken Vorhofes nach rechts hinzieht (KUGELs Arterie).

Zwei *Verteilungstypen* sind für die Infarkt-Topographie besonders hervorzuheben. Beim häufigeren *Rechtsversorgungstyp* oder *balancierten Typ* (Abb. 10, 11) überwiegt die rechte Coronararterie, indem insbesondere der R. circumfl. dexter weit über die Crux cordis hinaus in den Sulcus atrioventricularis sinister hineinreicht und im Extremfall (Abb. 11) praktisch den atrioventriculären Ast des R. circumfl. sin.

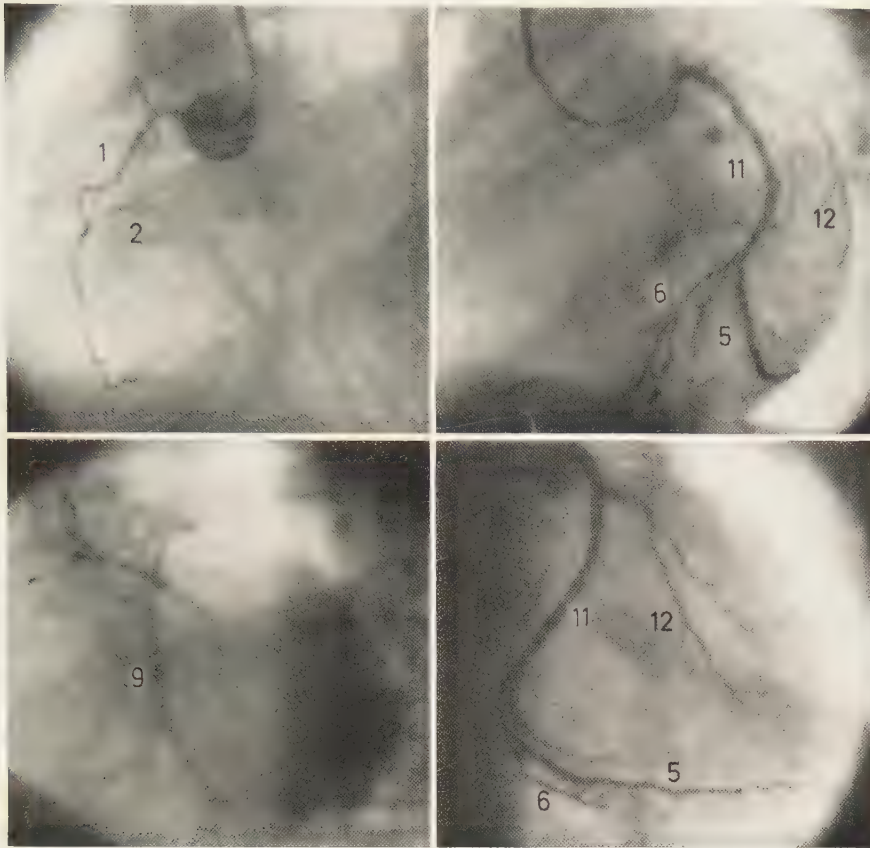


Abb. 12. Selektives Coronarogramm, Linksversorgungstyp. Verschuß des R. ant. desc., Status nach Implantation der Art. mamm. int.

Oben links: Rechte Coronararterie (schräglinke Projektion): „Hypoplastisches“, schwach ausgebildetes Gefäß, nur knapp bis zur Crux cordis reichend, die posteroinferioren Abschnitte des Kammerseptums nicht versorgend.

Oben rechts: Linke Coronararterie (schräglinke Projektion): Vollständiger Verschuß des R. ant. desc., selektive Füllung des R. circumfl. mit großem hinterem Ast (11), welcher den R. circumfl. dexter (6) und einen großen diaphragmalen, dem R. post. desc. entsprechenden Ast (5) abgibt

Unten rechts: Linke Coronararterie (schrägrechte Projektion)

Unten links: Injektion in die Art. mamm. int. mit Füllung des R. ant. desc. (9) über Anastomosen. Zeichnungen wie in Abb. 9

ersetzen kann. Dieser zeigt dementsprechend in solchen Fällen lediglich einen posterolateralen Ast, während der hintere, atrioventriculäre praktisch fehlt oder nur sehr geringgradig ausgebildet ist. In solchen Fällen werden somit größere posterobasale und diaphragmale Abschnitte des linken Ventrikels von rechts her versorgt.

Der seltenere *Linksversorgungstyp* (Abb. 12) ist durch ein Überwiegen des hinteren Astes des R. circumfl. sin. charakterisiert, der sich bis zur Crux cordis ausdehnt und somit den R. circumfl. dexter ersetzt. In der Regel entspringt auch der R. post. desc. in solchen Fällen von links. Diese Verhältnisse lassen sich besonders

gut in schrägrechter Projektion überblicken. Die rechte Coronararterie stellt in einem solchen Falle ein relativ kurzes Gefäß dar, das in der Regel nahe der Crux cordis endet. Dementsprechend wird auch die av-Knotenarterie zusammen mit den hinteren unteren Partien des Kammerseptums von der linken Coronararterie her durchblutet.

Über die Verteilungsvarianten hinaus zeigt das Coronarsystem normalerweise ebenfalls zahlreiche Unterschiede im Verlauf der kleineren Seitenäste. So kann der R. diag. direkt aus dem linken Hauptstamm, aus dem R. ant. desc. oder sogar aus dem oberen Drittel des R. circumfl. sin. entspringen. Ebenso nimmt der erste

linke septale Ast etwa gleich häufig seinen Ursprung direkt aus dem linken Hauptstamm oder aus dem oberen Drittel des R. ant. descendens. Der rechte diaphragmale Ast ist oft nur sehr gering ausgebildet oder kann sogar fehlen. Ähnliche Varianten finden sich auch im Ursprung der Sinus- und av-Knotenarterie, die zwar mehrheitlich von rechts stammen, nicht selten jedoch zum linken Coronarsystem gehören. Wenn auch solchen Gefäßvarianten und insbesondere den Verteilungstypen für die Entstehung der Coronarsklerose keine Bedeutung zuzukommen scheint, so darf ihr Einfluß auf die Topographie, Größe und Ausdehnung des Infarktes und schließlich auf die Möglichkeit der Ausbildung von anastomotischen Gefäßverbindungen nach Verschluß nicht unterschätzt werden (FULTON, 1965; DÜX, 1967; LICHTLEN, 1967).

Die anastomotische Füllung poststenotischer Gefäßabschnitte zeigt denn auch eine große Vielfalt. So ist eine Füllung der distalen Partien des R. ant. desc. bei hochsitzendem Verschluß sowohl über die Sinusknotenarterie

und das Dach des linken Vorhofes (Bachmannsches Bündel) als auch über die Conusarterie (Vieussanscher Ring) oder vom R. post. desc. her möglich. Bei Verschluß der rechten Coronararterie finden sich Anastomosen sowohl vom R. circumfl. sin. aus über den R. circumfl. dexter wie vom R. ant. desc. über die Herzspitze zum R. post. descendens. Bei Circumflexa-Verschluß sind Anastomosen über den R. circumfl. dexter von der rechten Coronararterie her möglich. Kollaterale Durchblutungen zu den poststenotischen Abschnitten über die Stenose umgehende Gefäße finden sich vor allem bei Verschlüssen der rechten Coronararterie, seltener am R. circumfl. sin. oder am R. ant. desc.

Die Vielfalt der coronaren Durchblutungsmöglichkeiten ist bei der Beurteilung der pathologischen Erregungsausbreitung des Infarktes im Vektorkardiogramm stets zu berücksichtigen, da die topographisch-anatomische Lokalisation der myokardialen Nekrose letztlich von der Coronaranatomie abhängig ist.

2. Der Vorderwandinfarkt

Der Verlust von potentialbildendem Gewebe im Bereiche der Herzspitze sowie in den daran angrenzenden Partien der freien Wand des linken und rechten Ventrikels und besonders in den vorderen und oberen Abschnitten des Kammerseptums führt stets zu einem Überwiegen der posteroinferioren Kräfte und damit zu einer Orientierung der Erregungsausbreitung nach hinten. Topographisch und coronaranatomisch lassen sich die durch Läsionen der Vorderwand bedingten Potentialausfälle in 3 Infarktzone unterteilen: eine die vorderen Abschnitte des Kammerseptums und der Herzspitze umfassende *anteroseptale*, eine zusätzlich noch die freie Wand des linken Ventrikels mit einbeziehende *anterolaterale* und eine nur auf die freie Wand des linken Ventrikels sich beschränkende *laterale* Infarktregion. Es ist von Anfang an zu betonen, daß die Übergänge zwischen diesen Infarktgebieten fließend sind und deshalb der Infarkteinteilung nur ein allgemeiner Charakter zukommt. Die *klinische Infarktdefinition* stützt sich vorwiegend auf die *morphologischen* Verschiedenheiten der Vektorbilder, zu denen die coronaranatomischen und topographischen Grundlagen in einer bestimmten, aber relativ lockeren Korrelation stehen. Dabei

ist die mögliche Konfiguration des präinfarziellen Vektorkardiogramms resp. die Variationsbreite der normalen Erregungsausbreitung bis zu einem großen Ausmaße mit zu berücksichtigen. Generell läßt sich allerdings feststellen, daß die präinfarzielle Vektorstruktur mit zunehmender Infarktgröße an Bedeutung verliert.

a) Der anteroseptale Infarkt (Abb. 13)

1. Infarktdefinition

Topographisch gesehen umfaßt der anteroseptale Infarkt die vorderen und oberen Abschnitte des Kammerseptums und die Herzspitze resp. die um die Herzspitze herum gelegenen Partien des linken und rechten Ventrikels. Da dieses gesamte Gebiet vom R. ant. desc. und seinen zahlreichen septalen Ästen durchblutet wird (Abb. 9—12), hängt die Ausdehnung des Infarktes weitgehend von der Lokalisation der Stenose an diesem Coronarast ab. Ist der Verschluß tiefsitzend, z. B. im unteren Drittel des R. ant. desc., so werden kleinere, vor allem weiter vorne gelegene, septale Abschnitte betroffen sein, und gleichzeitig wird sich der Infarkt weniger weit nach lateral ausdehnen, da ein Großteil der vom R. ant. desc.

auf die freie Wand des linken Ventrikels hinziehenden Äste relativ weit oben ihren Ursprung nimmt (Abb. 10). Andererseits ist bei hochsitzendem Verschuß eine größere septale, auch die oberen Partien der Scheidewand miteinbeziehende Infarktzone zu erwarten: überdies — besonders wenn der R. diag.,

derwandinfarkt.) Die QRS-Schlinge ist stets von Anfang an nach hinten, aber noch deutlich nach links orientiert, wobei in der Horizontalebene der efferente Schlingenanteil ungefähr in einem Winkel von 45° zur x -Achse nach hinten verläuft. Dementsprechend weist der 10 msec-Vektor in 100% der Fälle nach

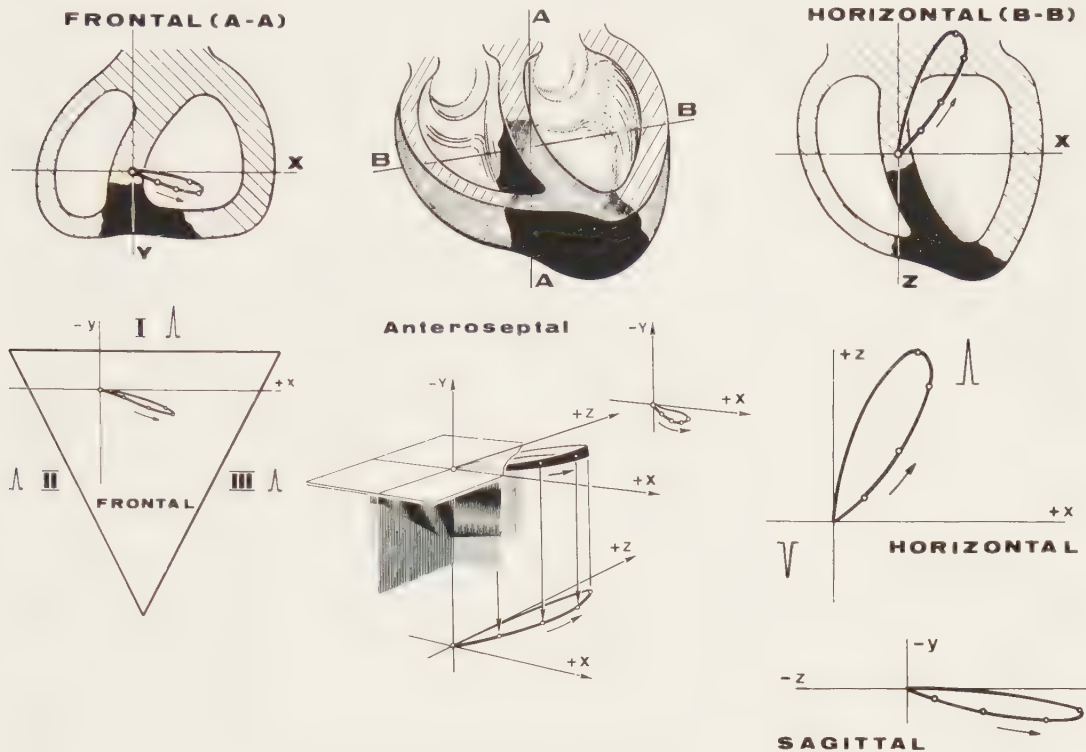


Abb. 13. Vektorverlauf beim anteroseptalen Infarkt, Übersichtsbild

Oben: Infarktlokalisation. Links Frontalschnitt (A—A) Rechts: Horizontalschnitt (B—B); Mitte: Räumliche Darstellung. Infarktzone schwarz markiert.

Unten Links: Frontaler Vektorverlauf und Beziehungen zum Extremitäten-EKG, Einthovensches Dreieck mit Abl. I, II und III; y Sagittalachse; x Horizontalachse. Rechts: Horizontaler und sagittaler Vektorverlauf; z antero-posteriore Achse, schematische Darstellung von Abl. V_1 und V_5 . Mitte: Räumlicher Vektorverlauf mit Projektion auf die Horizontal- und Frontalebene, konstruiert aus der horizontalen, sagittalen und frontalen Schlinge. Die offenen Kreise entsprechen den Mittelwerten des 10-, 20- und 30 msec-Vektors sowie des Maximalvektors

der in der Regel vom oberen Drittel des R. ant. desc. weggeht, mit in den Stenosebereich einbezogen ist — wird der Infarkt sich zusätzlich stärker nach lateral hin ausdehnen und eher das Bild des anterolateralen Infarktes zeigen.

2. Vektorverlauf (Abb. 13—16)

(Die morphologische Analyse stützt sich auf 50 Patienten mit klinisch, angiographisch oder anatomisch-pathologisch nachgewiesenem Vor-

hinden, während kein Unterschied in der Orientierung nach oben (52%) oder nach unten (48%) besteht (Abb. 17). Die Verlagerung der QRS-Schlinge nimmt anschließend so stark zu, daß nach 30 msec und zum Zeitpunkt des Maximalvektors sämtliche Schleifen nach hinten links und mehrheitlich nach unten (74%) gerichtet sind. Die Vektordrehung ist somit überwiegend noch konform mit der Norm, d.h. in der Horizontal- (63%) und Sagittalebene (60%) im Gegenuhrzeigersinn, frontal im Uhrzeigersinn (54%) verlaufend. Eine Minderheit zeigt

eine horizontale (28%), sagittale (19%) und frontale (30%) Drehung im Uhrzeigersinn. Bei einigen Patienten besteht sagittal oder frontal ein Figur-8-ähnlicher Schlingenverlauf.

3. Unterschied zur Norm

Die Differenzierung gegenüber der Norm bereitet in der Regel keine wesentlichen Schwierigkeiten, da die normale, nach vorne gerichtete Entwicklung der initialen Kräfte vollständig fehlt. Die initiale Orientierung der normalen

keiten. Auch hämodynamisch bestand eine normale Ventrikelfunktion, indem bei Arbeit bis 150 Watt Herzminutenvolumen und Schlagarbeit normal zunahm bei normalem enddiastolischem Druck (unter 15 mm Hg). Die Natur des anterioren Potentialverlustes blieb hier ungeklärt, da auch klinisch keine Anhaltspunkte für eine Myokarderkrankung vorlagen. Trotzdem muß eine initial posteriore Orientierung im Vektorkardiogramm immer als pathologisch angesehen werden; selbst bei

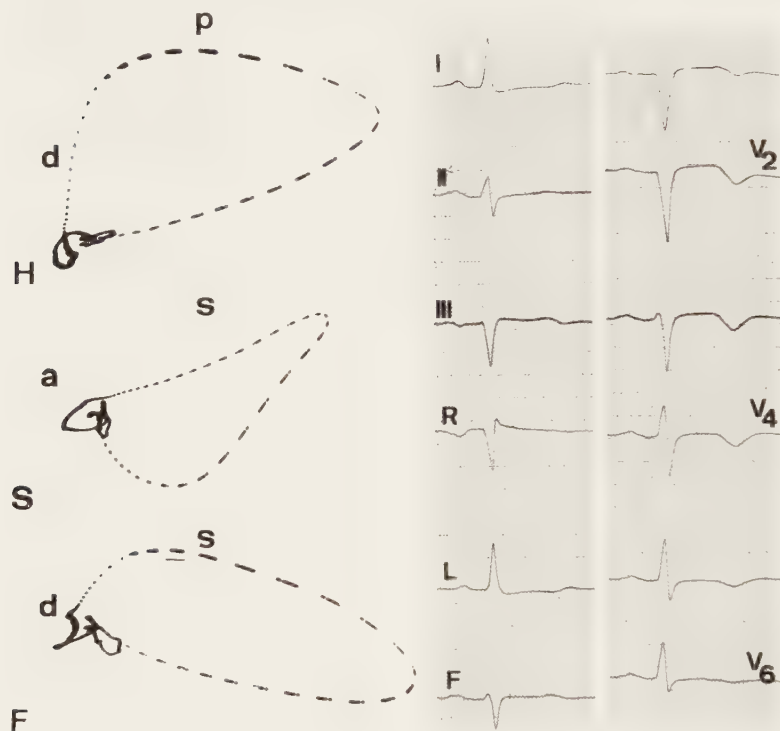


Abb. 14. Anteroseptaler Infarkt. L. M., 65jährig

VKG: QRS-Schleife initial nach links hinten unten gerichtet mit normalem Umlaufsinn horizontal und frontal; frontal im Gegenuhreigersinn verlaufend; terminaler Anteil nach hinten links oben verlagert mit leichter Verzögerung der Erregungsausbreitung. Unvollständiger Schlingenschluß, abnorme T-Schleife

EKG: R-Verlust in V_1 und V_2 entsprechend dem von der Infarktzone weg gerichteten QRS-Vektor. Lateral R-Potentiale erhalten. T-Inversion in V_2 bis V_5 entsprechend der nach rechts orientierten T-Schleife

QRS-Schleife nach vorne wird — da sie physiologisch bedingt ist — von sämtlichen Untersuchern voll bestätigt (BRISTOW, 1961; FORKNER, 1961; HUGENHOLTZ, 1962; SCHAUB, 1962). Das Fehlen einer anterioren Orientierung läßt sich allerdings seltenerweise auch in Abwesenheit einer Coronarsklerose finden, wie der auf Abb. 18 dargestellte Fall zeigt. Bei diesem 28jährigen Patienten mit Anamnese von unklaren, arbeitsunabhängigen Thoraxbeschwerden, ließ sich bei der Coronarographie keine Coronarsklerose nachweisen, namentlich waren der R. ant. desc. und seine sämtlichen Äste durchwegs normal und das linksventriculäre Angiogramm zeigte kräftige Kontraktionen sowie das Fehlen jeglicher Wandunregelmäßig-

Linkshypertrophie oder beim unkomplizierten Linksschenkelblock wird in der großen Mehrzahl noch eine geringgradige, wenn auch oft nur wenige Millisekunden umfassende initiale anteriore Orientierung gefunden. Auf die differentialdiagnostischen Merkmale zwischen linksventriculärer Hypertrophie, Linksschenkelblock und Vorderwandinfarkt wird später hingewiesen. Die Trennung anhand der posterioren Schlingenorientierung kann sich jedoch nur auf die ersten 10 und 20 msec beziehen (Abb. 17), da — ähnlich wie bei der Norm — auch beim anteroseptalen Infarkt der Maximalvektor vorwiegend nach links hinten unten orientiert ist (74%), wobei nicht selten gleichzeitig eine geringgradige Verlagerung gegen medial statt-

Abb. 15. Anteroseptaler Infarkt.
M. E., 60jährig

VKG: QRS-Schlinge initial nach hinten, aber noch stark nach links orientiert, gleichzeitig deutliche superiore Verlagerung (Dauer ca. 40 msec) auf eine zusätzliche Hinterwandläsion resp. einen Verschuß der rechten Coronararterie oder des R. circumfl. sin. hinweisend. Die T-Schleife ist direkt nach vorne, aber nicht nach links gerichtet

EKG: Keine sicheren Infarktzeichen, rsR-Typ in Abl. III, auf zusätzlichen Hinterwandinfarkt hinweisend

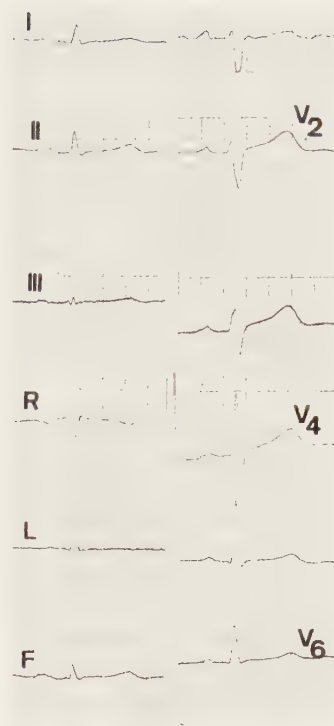
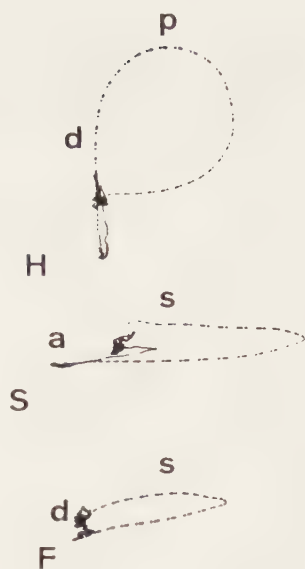
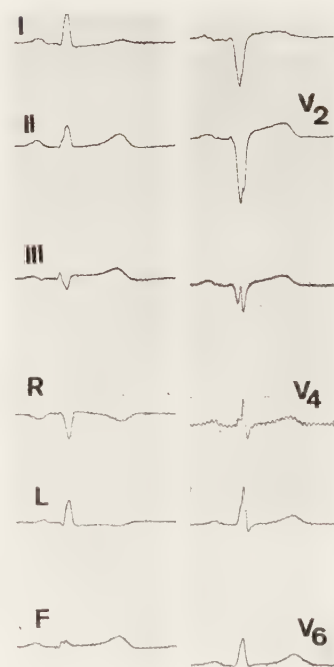
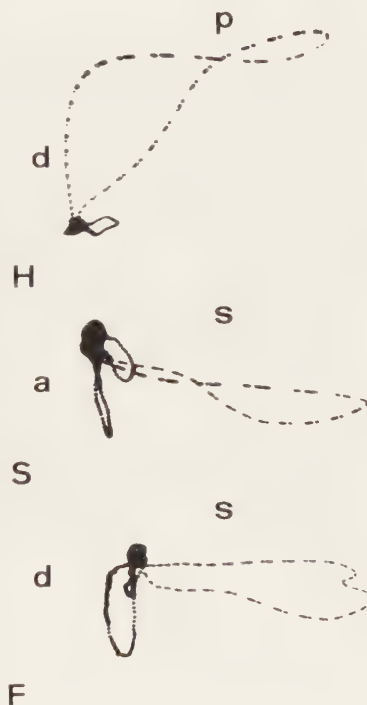


Abb. 16. Anteroseptaler Infarkt.
M. E., 44jährig. Wegen Vorderwandinfarkt hospitalisiert, anschließend schwere Angina pectoris. Im Coronarogramm im oberen Drittel des R. ant. desc. kurze subtotale Stenose von ca. 5 mm Länge, operativ bestätigt. Minimale Veränderungen am R. diagonalis

VKG: Schleife initial nach hinten unten, jedoch stark nach links gerichtet, im mittleren und terminalen Anteil noch normaler Schlingenverlauf. T-Schleife direkt nach unten gerichtet, abnorm verbreitert, entsprechend einer pathologischen Repolarisation

EKG: Linkstyp, R-Verlust in V_1 bis V_3 , niedere R-Potentiale in V_4 bis V_6



findet. Da jedoch in der Mehrzahl der Fälle auch beim Maximalvektor eine infarktbedingte Potentialreduktion besteht, läßt sich in der Regel auch hier eine Abgrenzung gegenüber der Norm, wenn nicht richtungsmäßig, so

doch größenmäßig durchführen. Das eigentliche Unterscheidungsmerkmal zur Norm muß jedoch im Verhalten der Initial- und nicht der Maximalvektoren gesucht werden.

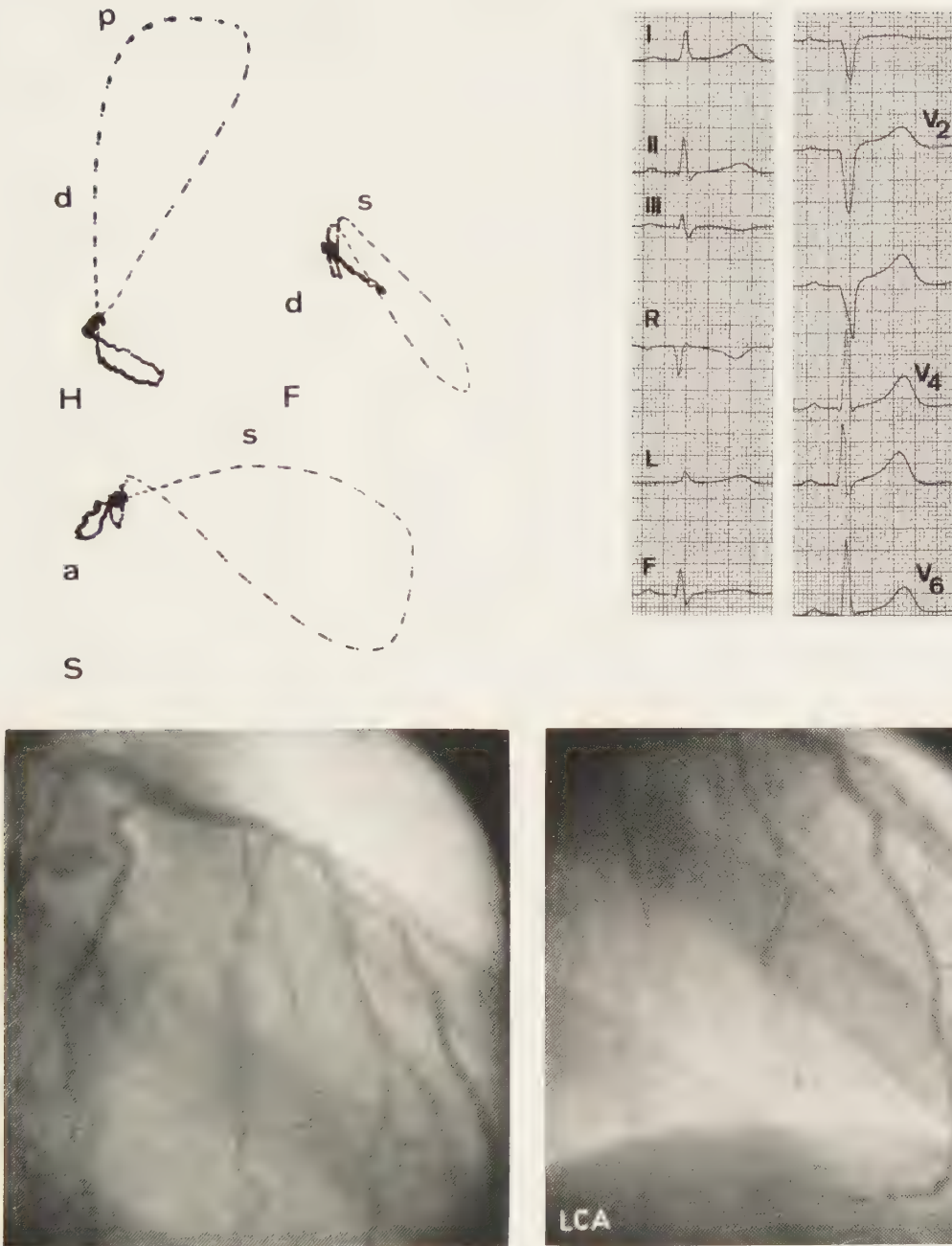


Abb. 18. Normales Coronarogramm bei pathologischem Vektorverlauf. M. P., ♂, 28jährig. Mehrmals atypische Präcordialschmerzen, keine sicheren klinischen Infarktzeichen. Hämodynamisch normale Verhältnisse in Ruhe, auch bei Arbeit bis 150 W kein pathologischer Anstieg des linksventriculären enddiastolischen Druckes

VKG: Initiale Schlingenpartien nach hinten links und geringgradig nach oben gerichtet. Vollständiges Fehlen anteriorer Potentiale. T-Schleife noch normal orientiert, leicht erweitert. J-Punkt minimal nach vorne verlagert. PQ-Zeit normal, keine initiale Verzögerung, normale QRS-Dauer

Im *EKG* dementsprechend R-Verlust in V_1 bis V_3 mit abruptem Übergang und normaler R-Zacke in V_4 . Minimale ST-Hebung in V_1 bis V_3 , bedingt durch die geringe anteriore Verlagerung des J-Punktes

Coronarogramm: Linke Coronararterie in schrägrechter Projektion, *links:* obere und mittlere, *rechts:* spitzennahe Abschnitte. Durchwegs normales Coronarogramm, namentlich keine Veränderungen im Bereiche des R. ant. desc., R. diag. und der septalen Äste. Das Ventriculogramm links zeigte ebenfalls völlig normale Verhältnisse, gute Kontraktionen, vollständige Entleerung der Herzspitze in Systole

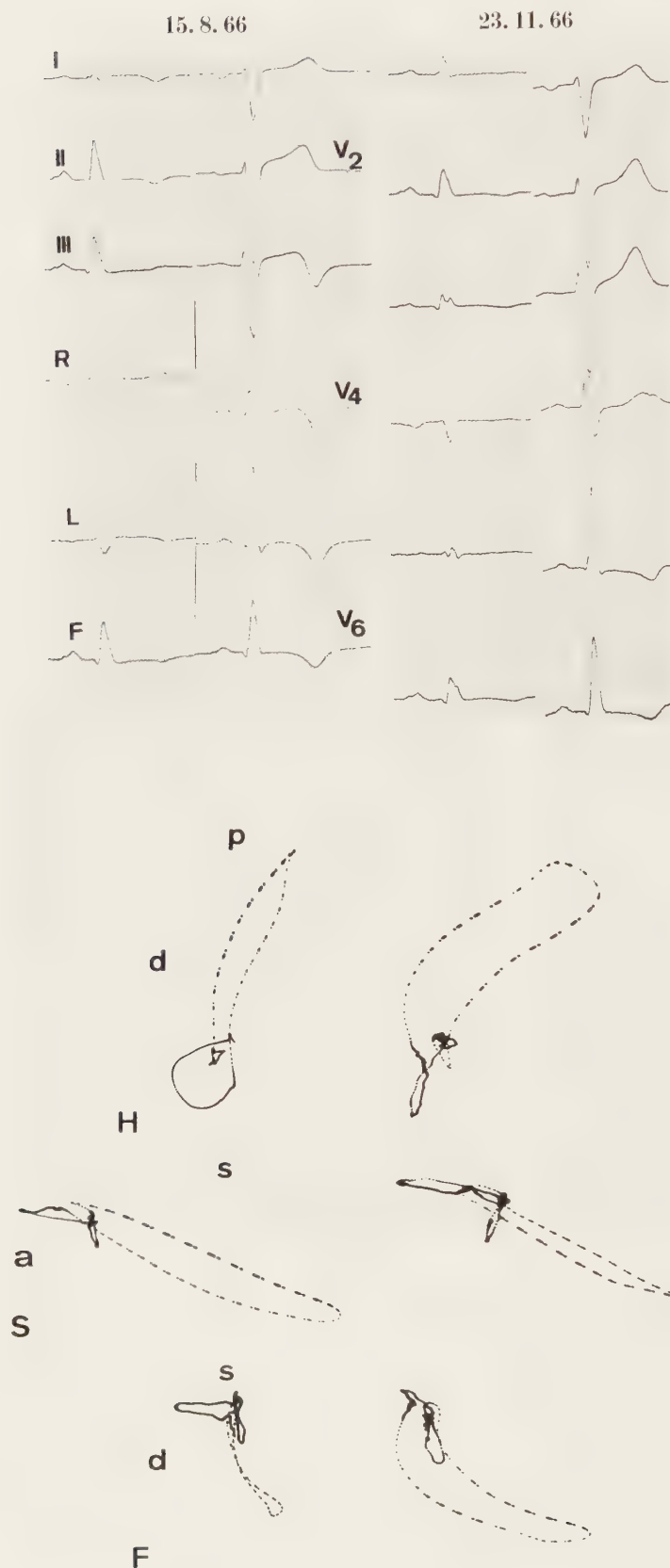


Abb. 19. Anteroseptaler bis lateraler Infarkt. W. M., 51-jährig, hospitalisiert wegen frischem Vorderwandinfarkt. Im *Coronarogramm* subtotale Stenose am R. ant. desc., geringgradige Veränderungen am R. diagonalis. Totale Stenosierung der rechten Coronararterie im oberen Drittel. Anastomotische Füllung der distalen Partien der rechten Coronararterie vom R. ant. desc. her über die Herzspitze zum R. post. desc.

VKG: Am 15. 8. 66 Bild des anterolateralen Infarktes mit Orientierung der Schlinge nach rechts hinten unten, nach geringgradiger Verlagerung initial nach rechts vorne oben. Die verlängerte superiore Orientierung (18–24 msec) ist Ausdruck eines zusätzlichen Hinterwandinfarktes. T-Schleife stark verbreitert, nach rechts und leicht nach vorne oben verlagert. Am 23. 11. 66 Bild des anteroseptalen bis lateralen Infarktes. Vektorschleife horizontal jetzt der Norm entsprechend im Gegenuhreigersinne drehend und nach links hinten unten gerichtet, wobei die abnorme initiale Verlagerung nach oben noch immer besteht. T-Schleife nach vorne unten gerichtet

EKG: Am 15. 8. 66 Mitteltyp, verkleinertes QRS in I, geringe ST-Hebung in I, II, avL und V₂ bis V₃ mit T-Inversionen im Sinne eines Vorderwandlateralinfarktes. Am 23. 11. 66 Achse in den Extremitätenableitungen etwas stärker nach links verlagert, weitgehende Rückbildung der Nachschwankungsveränderungen. In beiden EKG keine sicheren Anhaltspunkte für Hinterwandinfarkt (s. Text)

4. Beziehungen zum Elektrokardiogramm

Die sofortige Verlagerung der Vektorschlinge nach hinten, d. h. von der Infarktzone weg, führt generell — entsprechend den weiter vorne diskutierten allgemeinen Beziehungen zwischen Elektrokardiogramm und Vektorkardiogramm — zu einem initial negativen Ausschlag in den vorne gelegenen präcordialen spitzennahen Ableitungen (Abb. 4d). Dementsprechend zeigen auch die meisten der hier untersuchten Patienten einen mehr oder weniger großen präcordialen R-Verlust. In einigen seltenen Fällen können kleinere linksventriculäre R-Potentiale allerdings bestehen bleiben (Abb. 15). Daß Änderungen im Schlingenverlauf anfänglich eher dem Bild des anterolateralen Infarktes, später demjenigen des anteroseptalen entsprechen können, geht aus Abb. 19 hervor. Dieser Patient war wegen eines frischen Infarktes im August 1966 hospitalisiert. Damals bestand vektorkardiographisch das Bild des anterolateralen Potentialverlustes: zum Zeitpunkt der Coronarographie am 23. 11. 66 hatte sich jedoch das Schlingenbild zu demjenigen des anteroseptalen Infarktes geändert. Die initiale superiore Orientierung von ca. 20 msec Dauer wies überdies auf einen zusätzlichen Hinterwandinfarkt hin. Im Coronarogramm bestand denn auch neben einer subtotalen Läsion am R. ant. desc. sowie leichten Veränderungen am R. diag. eine vollständige Stenose der rechten Coronararterie im oberen Drittel. Auffallend ist, daß sich im Extremitäten-Elektrokardiogramm außer einer geringen Achsendrehung und kleinen, insignifikanten Q-Schwankung in Abl. II, III und avF keine wesentlichen QRS-Veränderungen zeigen. Ein vorwiegend rudimentärer Vorderwandinfarkt nach HOLZMANN (1955) wäre — ohne Kenntnis des Schlingenverlaufes — deshalb nicht ausgeschlossen.

Generell finden sich im vorliegenden Untersuchungsgut die frühesten präcordialen R-Potentiale in ca. $\frac{1}{4}$ der Fälle bereits in V2 (22,5%), in der großen Mehrzahl in V3 (42,5%), seltener erst in V4 (22,5%) und V5 (12,5%). Das späte Auftreten von R-Potentialen in V5 ist auf eine starke posteromediale Schlingenorientierung zurückzuführen, wobei jedoch der Maximalvektor noch immer nach links gerichtet ist, und die Schlinge sich horizontal im Gegenuhrzeigersinn dreht.

In den Extremitätenableitungen findet sich je nach der Lage der frontalen Schlinge vorwiegend ein Links- oder ein Mitteltyp. Ein Steiltyp wird nur selten festgestellt. Da bei ca. $\frac{1}{5}$ der Patienten (21%) der Maximalvektor nach links hinten oben gerichtet ist, resultiert nicht selten sogar ein *überdrehter* Linkstyp. Anhand der weiter unten diskutierten coronarographischen Vergleichsuntersuchungen muß allerdings angenommen werden, daß es sich dabei — zum mindesten teilweise — um Patienten mit kombiniertem Vorder- und Hinterwandinfarkt handelt, wobei der letztere jedoch im Elektrokardiogramm weitgehend maskiert ist.

Das Fehlen eines signifikanten pathologischen Q in Abl. I oder avL erklärt sich aus der Feststellung, daß beim anteroseptalen Infarkt, im Gegensatz zum anterolateralen, eine initiale Drehung nach *rechts*, d. h. zum negativen Pol von Abl. I hin und von avL weg, in der Regel auf Grund der relativ geringen Infarktausdehnung *ausbleibt*.

5. Beziehungen zur Coronarographie

Auffallend ist, daß bei der überwiegenden Mehrzahl (81%) der Patienten mit dem Vektorbild des anteroseptalen Infarktes coronarographisch die *Stenosierung am R. ant. desc. subtotal* ist (Verschluß des Lumens auf ca. 75%), so daß die distale poststenotische Gefäßfüllung noch auf normalem Wege stattfindet. Ebenso ist ein gleichzeitiger totaler Verschluß des R. diag. selten: subtotale oder diffuse Läsionen sind an diesem Ast jedoch häufig. Dementsprechend zeigt umgekehrt die große Mehrzahl der Patienten mit isoliertem Befall des R. ant. desc. im Vektorkardiogramm ein Fehlen der anterioren Orientierung. Eine solche läßt sich allerdings bei einer Minderheit von Patienten, bei welchen der Coronarverschluß offensichtlich noch nicht zum Infarkt geführt hat, noch beobachten (Abb. 56). Auch eine initiale superiore Orientierung der Schlinge war bei Patienten mit isoliertem Befall des R. ant. desc. eher selten: bei Vorhandensein einer solchen lag meistens gleichzeitig eine Läsion an der rechten Coronararterie vor (Abb. 58, 60, 61, 65, Tabelle 6).

6. Anatomisch-vektorielle Überlegungen

Auf Grund der angiographischen sowie anatomisch-pathologischen Befunde muß der an-

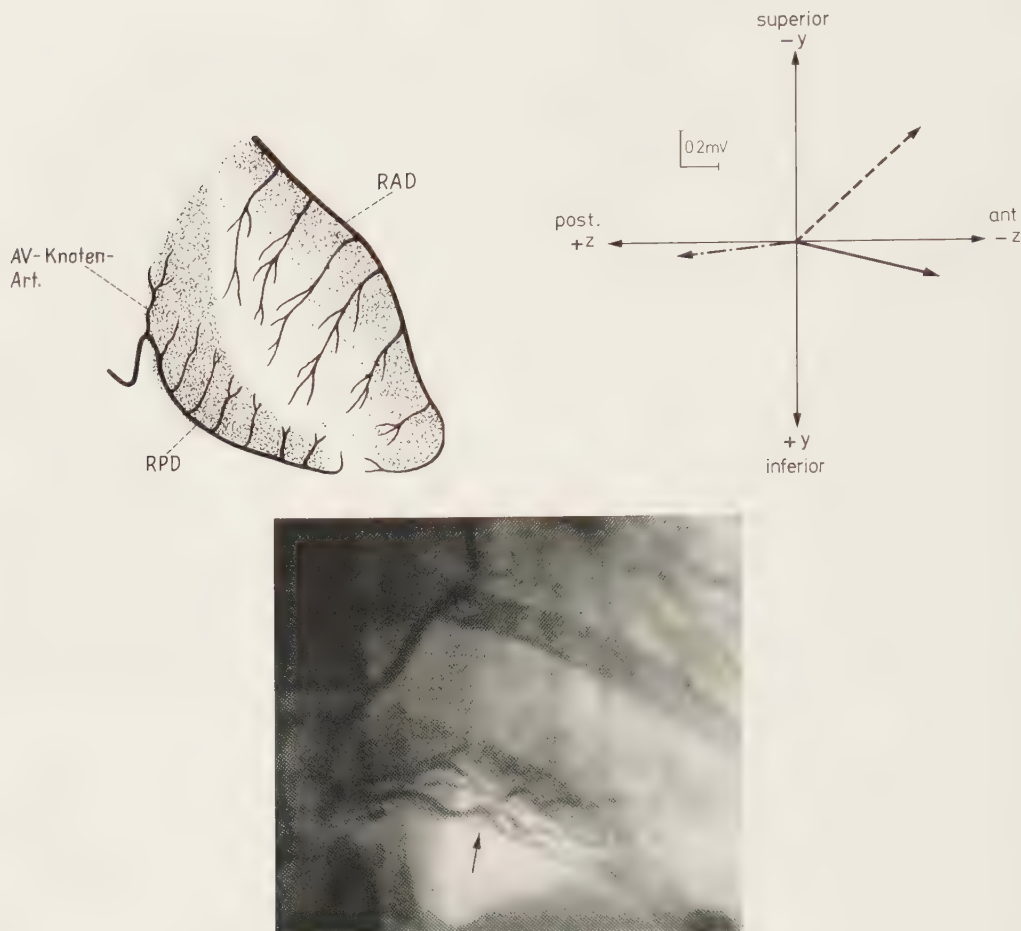


Abb. 20. Septale Durchblutung und septale Vektoren

Links oben: Anatomische Durchblutungsverhältnisse des Kammerseptums nach JAMES (1961): das hintere untere Drittel bis Viertel werden vom R. post. desc. resp. der rechten Coronararterie, die vorderen oberen zwei Drittel bis drei Viertel sowie die Herzspitze von den septalen Ästen des R. ant. desc. versorgt

Rechts oben: Vektorverhältnisse; berechnet aus den Mittelwerten der sagittalen Projektion des 10 msec-Vektors auf die z-Achse. Der septale Vektor ist bei isoliertem Verschuß des R. ant. desc. nach hinten und leicht nach unten, bei isoliertem Verschuß der rechten Coronararterie nach vorne oben, der (daraus resultierende) normale 10 msec-Vektor nach vorne und leicht nach unten gerichtet (s. Text). 10 msec-Vektor sagittal (Mittelwerte bei angiographierten Patienten) — normal ($n=11$); ---- Verschuß des R. post. desc. (RPD) ($n=7$); -·-·-·- Verschuß des R. ant. desc. (RAD) ($n=13$)

Unten: Angiographische Darstellung der inferoposterioren septalen Blutversorgung. Injektion in die rechte Coronararterie (schrägrechte Projektion). R. post. desc. durch Pfeil markiert. Rechts vom Pfeil ist schwach die capilläre Anfärbung des hinteren unteren Septums erkennbar

teroseptale Infarkt somit vorwiegend als Folge eines *subtotalen* Verschlusses des R. ant. desc. angesehen werden. Diese angiographisch beobachtete Häufung subtotaler und relative Seltenheit totaler Stenosen läßt eine ursächliche Beziehung zwischen Stenosegrad und Infarktausdehnung als wahrscheinlich vermuten, wobei subtotale Verschlüsse offensichtlich mit kleineren, totale mit ausgedehnteren Infarktbildern der Vorderwand einhergehen.

Entsprechend seinem Verlauf entlang dem Sulcus interventricularis mit zahlreichen ins Septum hinein perforierenden Ästen und den terminalen, um die Herzspitze herumgreifenden Verzweigungen (Abb. 18), versorgt der R. ant. desc. die Hauptmasse des Kammerseptums. Da nach JAMES (1958) $\frac{2}{3}$ — $\frac{3}{4}$ des Kammerseptums, in den selteneren Fällen des Linksversorgungstyp sogar das ganze Kammerseptum von links her versorgt werden, ist es verständlich,

daß durch den Verschluß des R. ant. desc. relativ große, vor allem vordere und obere septale Anteile infarziert werden. Wie weit die hinteren oberen Partien in den Infarkt miteinbezogen werden, hängt nicht nur vom Sitz der Stenose, sondern auch vom Vorhandensein eines selbständig, vom linken Hauptstamm wegziehenden septalen Astes ab. Die außerordentlich gute Durchblutung des Kammerseptums über die perforierenden Äste des R. ant. desc. und des R. post. desc., welche anlagegemäß rasch ein anastomotisches Geflecht bilden können (FULTON, 1964), hat zur Folge, daß Septumsinfarkte oft weniger ausgedehnt sind, als es auf Grund des coronarographischen Befundes angenommen werden müßte!

Eine Ausdehnung des Infarktes nach lateral, auf die freie Wand des linken Ventrikels, ist coronaranatomisch häufig zu erwarten, und zwar nicht nur bei hochsitzendem, den R. diag. miteinbeziehendem Verschluß. Auf Grund der häufigen, im mittleren Drittel stattfindenden Teilung des R. ant. desc. in einen medialen, dem Sulcus interventricularis folgenden, und einen lateralen, auf die freie Wand des linken Ventrikels sich ausbreitenden und bedeutende Abschnitte der Vorderwand des linken Ventrikels mitversorgenden Ast, kann auch ein Verschluß im mittleren Drittel des R. ant. desc. von einem Übergreifen des Infarktes nach lateral gefolgt sein.

Die Interpretation des pathologischen Vektorverlaufes stützt sich auch hier auf den Vergleich der eben skizzierten anatomischen Verhältnisse mit dem normalen Bild der Erregungsausbreitung. Wie bereits früher erwähnt, findet nach der heutigen Theorie der Depolarisation die normale septale Aktivierung nach ca. 10–15 msec ihren Abschluß (SODI-PALLARES, 1951; SCHÄFER, 1957; SCHER, 1962). Nach 15–20 msec sind bereits die spitzennahen Abschnitte beider Ventrikel aktiviert. Obwohl die Hauptrichtung der septalen Depolarisation von links hinten nach rechts vorne orientiert ist, findet normalerweise auch eine Erregungsausbreitung nach hinten gegen die Basis des Kammerseptums zu statt (s. Kapitel III). Da auf Grund sowohl anatomischer (JAMES, 1961, FULTON, 1965) als auch coronarographischer Untersuchungen (ROSS, 1963; PROUDFIT und SONES, 1966, 1967; DÜX, 1967; LICHTLEN, 1967) feststeht, daß die posteroinferioren Sep-

tumspartien, ausgenommen beim ausgesprochenen Linksversorgungstyp, vorwiegend von der rechten Coronararterie her durchblutet werden, betrifft der Verschluß des R. ant. desc. die vorderen oberen $\frac{2}{3}$ – $\frac{3}{4}$ resp. die Hauptmasse des Kammerseptums. Ein Potentialausfall in diesen anterosuperioren Septumspartien, welche für die nach vorne und leicht nach oben gerichteten septalen Kräfte verantwortlich sind, führt zwangsläufig zum Überwiegen der posteroinferioren, nach hinten und medial, horizontal oder unten gerichteten Kräfte (Abb. 20). Die beim anteroseptalen Infarkt beobachtete Orientierung des Initialvektors nach hinten medial und eventuell leicht nach unten, entspricht somit der normalen septalen Erregungsausbreitung in den posteroinferioren Partien. Die posteriore Verlagerung der Vektorschleife ist deshalb um so größer, je stärker der anteriore Potentialverlust resp. je größer der durch Verschluß des R. ant. desc. bedingte Septumsinfarkt ist. Dabei sind die Lokalisation der Stenose sowie die Verteilung der septalen Äste selbstverständlich wichtige mitbestimmende Faktoren.

Da die lateralen Partien der freien Wand des linken Ventrikels beim anteroseptalen Infarkt definitionsgemäß noch erhalten sind, ist stets eine mehr oder weniger starke Ausbreitung der späteren Vektorschleife nach *links* zu beobachten, wobei diese Linksorientierung allerdings weitgehend vom Grad der Ausdehnung des Infarktes auf die spitzennahen Anteile des linken Ventrikels abhängt.

b) Der anterolaterale Infarkt (Abb. 21)

1. Infarktdefinition

Der anterolaterale Infarkt ist, ähnlich wie der anteroseptale, durch einen Verlust von elektrisch aktivem Gewebe in den vorderen und oberen Anteilen des Kammerseptums und den herzspitzennahen Partien des rechten und linken Ventrikels gekennzeichnet; zusätzlich erweitert sich das Infarktgebiet jedoch durch einen mehr oder weniger ausgedehnten Potentialverlust der vorderen lateralen freien Wand des linken Ventrikels. Die Übergänge zwischen anteroseptalem und anterolateralem Infarkt sind deshalb fließend, und eine genaue Definition auf Grund der Infarktausdehnung läßt sich nicht immer erreichen. Da stets bedeutende Abschnitte des Kammerseptums und der

freien Ventrikelwand betroffen sind, wäre die Bezeichnung „antero-septo-lateraler Infarkt“ oder einfacher „ausgedehnter Vorderwandspitzeninfarkt“ an sich vorzuziehen. Der Infarkt entsteht wiederum als Folge eines hochsitzenen Verschlusses am R. ant. desc., wobei jedoch die auf die Vorderwand und freie Wand

Die Vektorschlinge ist charakterisiert entweder durch einen direkt nach *hinten medial* oder nach *hinten rechts* gerichteten Verlauf mit oder ohne Orientierung nach rechts hinten oben. Dementsprechend ist der 10 msec- resp. septale Vektor in über 80% initial nach hinten und überwiegend nach rechts (71%) gerichtet

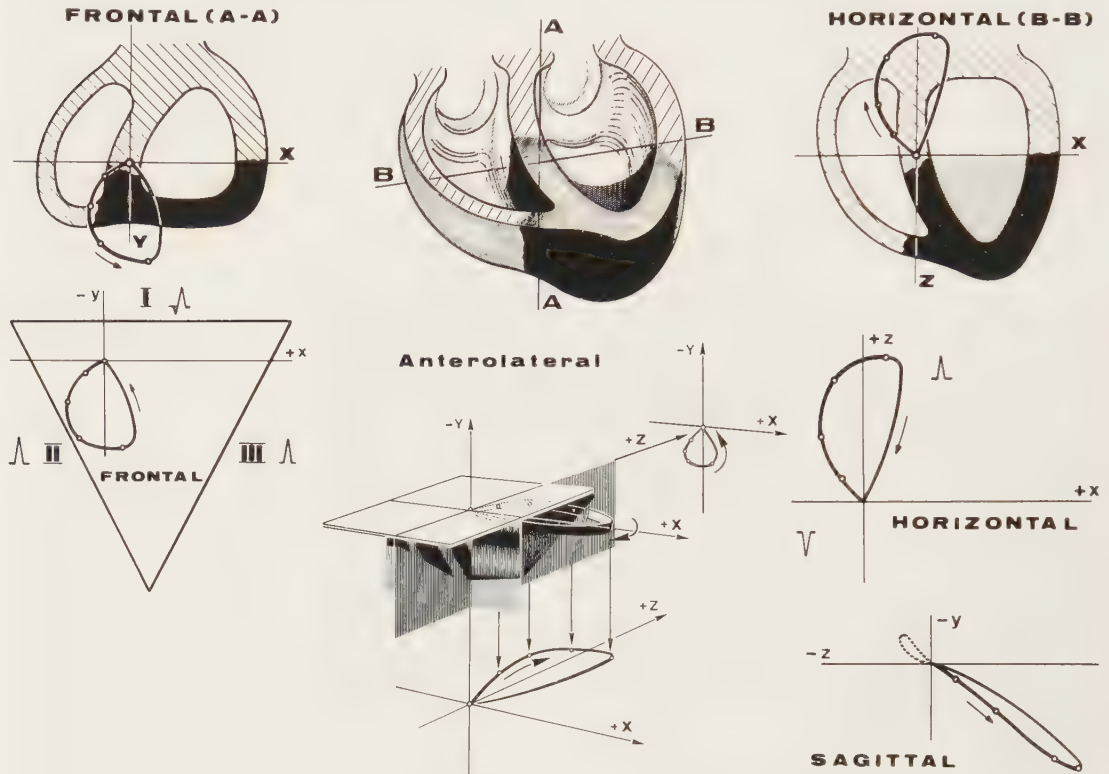


Abb. 21. Vektorverlauf beim anterolateralen Infarkt. Übersichts-bild

Oben: Infarktlokalisierung: links Frontalschnitt (A—A); Rechts: Horizontalschnitt (B—B); Mitte: Räumliche Darstellung. Infarktzone schwarz markiert

Unten Links: Frontaler Vektorverlauf und Beziehungen zum Extremitäten-EKG, Einthovensches Dreieck mit Abl. I, II und III; y Sagittalachse; x Horizontalachse. Rechts: Horizontaler und sagittaler Vektorverlauf; z antero-posteriore Achse, schematische Darstellung von Abl. V_1 und V_5 . Mitte: Räumlicher Vektorverlauf mit Projektion auf die Horizontal- und Frontalebene, konstruiert aus der horizontalen, sagittalen und frontalen Schlinge. Die offenen Kreise entsprechen den Mittelwerten des 10-, 20- und 30 msec-Vektors sowie des Maximalvektors

des linken Ventrikels übergreifenden Äste, vor allem der R. diag., hier praktisch immer in die Verschlußzone miteinbezogen sind (Abb. 22, 23).

2. Vektorverlauf (Abb. 17, 21—25)

(Die klinische Analyse des Vektorverlaufes beruht auf 50 Patienten mit klinisch nachgewiesenem Vorderwandinfarkt oder coronarographisch resp. anatomisch-pathologisch bestätigtem Verschluß im Gebiete des R. ant. desc. und des R. diag.)

(Abb. 17), wobei sich die superiore und inferiore Orientierung die Waage halten (je ca. 40% der Fälle). In 19% findet sich initial eine leichte Drehung nach vorne, jedoch stets nach vorne *rechts*. — In der Folge nimmt die Verlagerung nach dorsal stetig zu, so daß nach 20 msec bereits 94% und nach 30 msec sowie zum Zeitpunkt des Maximalvektors sämtliche Vektorschlingen nach hinten orientiert sind. Während in den ersten 30 msec jedoch vorwiegend eine *Rechtsverlagerung* besteht (79% nach

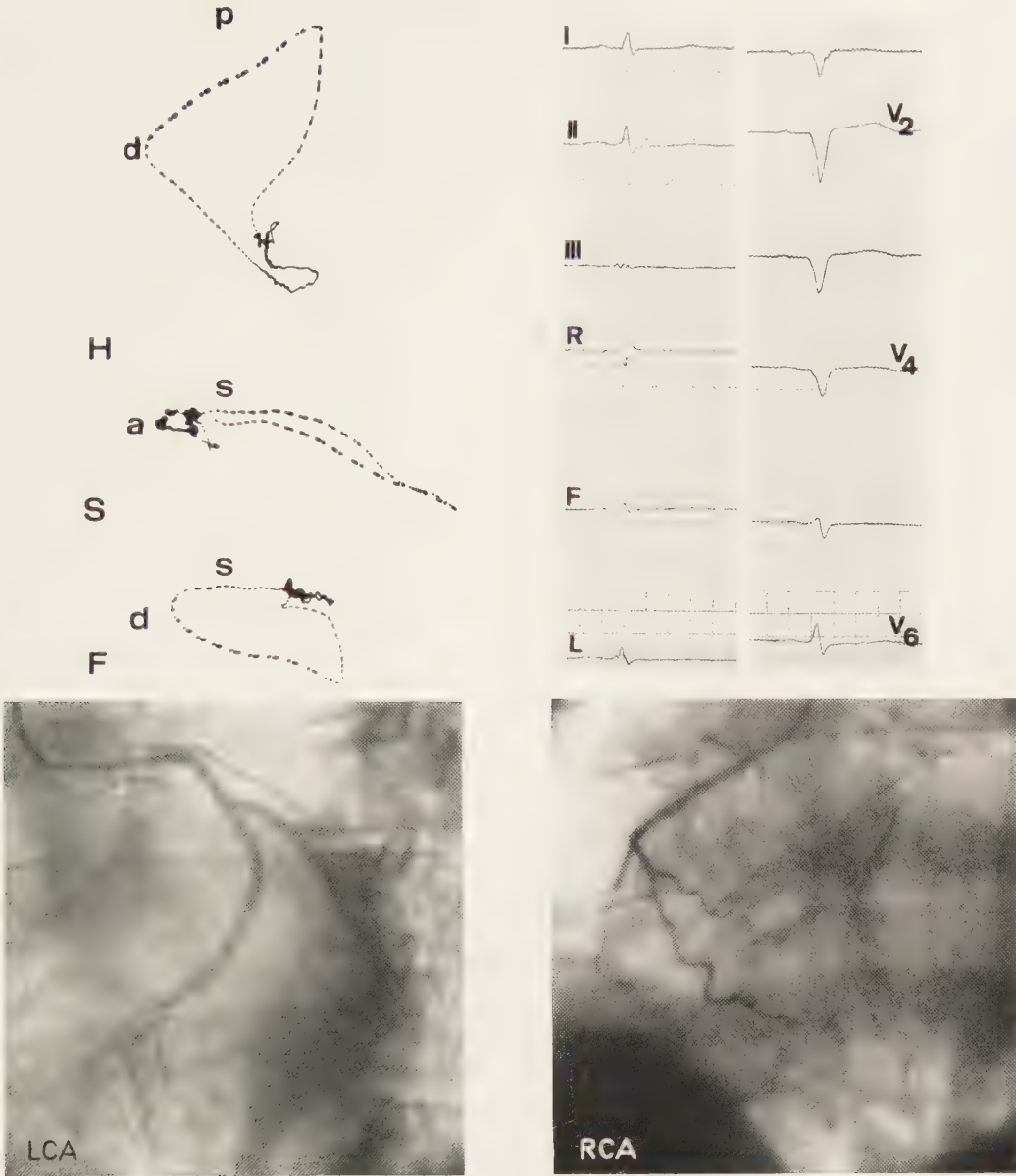


Abb. 22. Anterolateraler Infarkt. L. F., 41jährig, hospitalisiert wegen Vorderwandinfarkt, Angina pectoris
Coronarogramm: Unten links: linke Coronararterie (LCA) (schräglinke Projektion): Vollständiger Verschluß des R. ant. desc. unmittelbar an der Abgangsstelle vom linken Hauptstamm, den R. diag. mit einbeziehend. Unten rechts: Rechte Coronararterie (RCA) (schräglinke Projektion): Anastomotische Füllung des R. ant. desc. von der rechten Coronararterie aus, am rechten Bildrand schwach erkennbar. Leichte diffuse Veränderungen der rechten Coronararterie, vor allem des marginalen Astes

VKG: QRS-Schleife nach hinten und leicht nach unten verlagert, später nach rechts drehend, so daß die gesamte Schleife mehrheitlich nach rechts orientiert ist, Drehung der horizontalen Schleife im Gegen-
 uhrzeigersinn

EKG: R-Verlust in V_1 bis V_4 entsprechend dem ausgedehnten Potentialverlust an der Vorder- und Lateralwand des linken Ventrikels resp. der Orientierung der QRS-Schleife vom Infarkt weg nach hinten rechts

20 msec, 61 % nach 30 msec), sind die Vektoren zum Zeitpunkt der maximalen Ausdehnung mehrheitlich nach hinten *links* gerichtet (62 %), wobei auch hier die Tendenz zur Drehung der

Schleife nach unten überwiegt (62 % der Maximalvektoren). Eine kleine Gruppe von Maximalvektoren (38 %) ist jedoch direkt nach hinten und leicht nach *oben* verlagert. Aller-

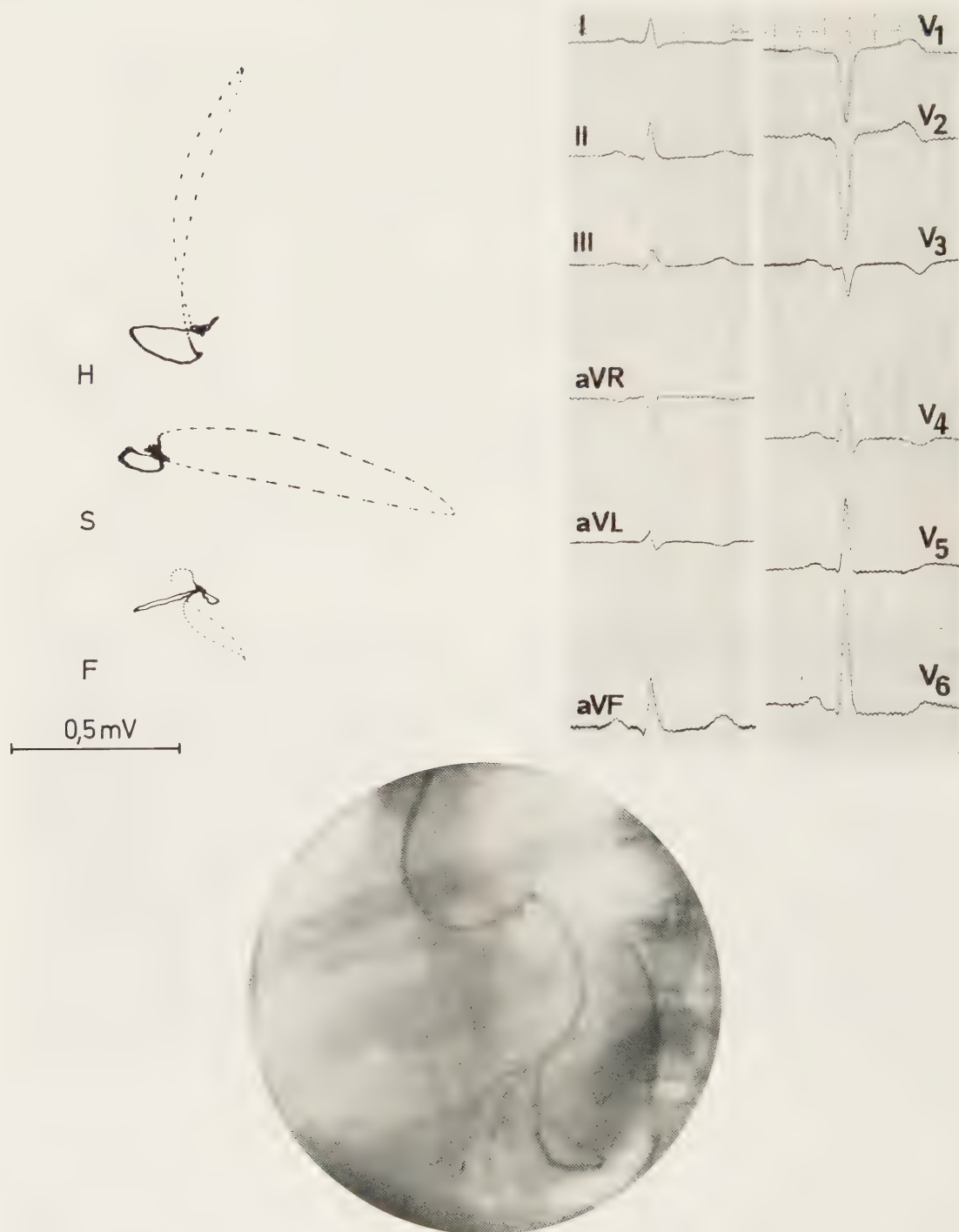


Abb. 23. Anterolateraler Infarkt. F. D., 44jährig, hospitalisiert wegen typischem Vorderwandinfarkt, schwere Angina pectoris.

Coronarogramm (s. auch Abb. 12) unten: Linke Coronararterie (schräglinke Projektion): Vollständiger Verschuß des R. ant. desc. und des R. diagonalis. Füllung eines großen, leicht diffus veränderten posterioren Astes des R. circumfl. sin., der bis zur Crux cordis reicht und den R. circumfl. dexter abgibt (Linksversorgungstyp) *VKG*: Verlagerung der ganzen QRS-Schleife von der Infarktzone weg nach hinten medial; initiale Schleife während der ersten 24 msec nach rechts hinten oben orientiert. Drehung der horizontalen Schleife im Uhrzeigersinn. T-Schleife nach rechts horizontal gerichtet, entsprechend einer linksventriculären Ischämie *EKG*: Im Gegensatz zum Vektorbild Infarktlokalisation auf die Vorderwandspitzenregion beschränkt mit relativ geringer Ausdehnung nach links hinten

dings kann in diesen Fällen ein Hinterwandinfarkt nicht sicher ausgeschlossen werden.

Als Hauptmerkmal ergibt sich somit beim *anterolateralen Infarkt eine initiale Drehung der Schlinge nach hinten und rechts*. Eine eventuelle, anfänglich geringgradige *anteriore* Orientierung ist ebenfalls stets nach *rechts* gerichtet. Aus

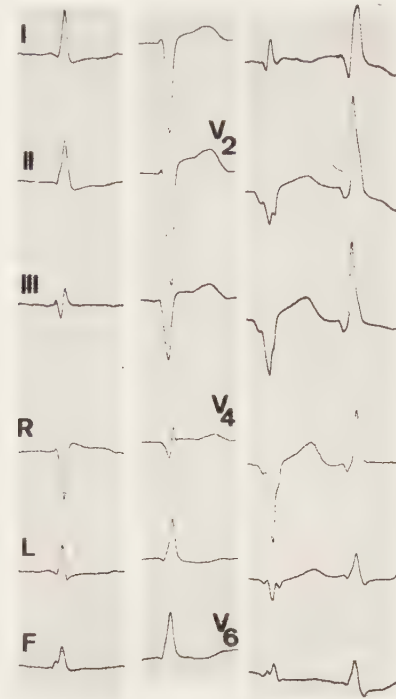


Abb. 24. Anterolateraler Infarkt. M. E., 76jährig. Diabetes, zunehmende Herzinsuffizienz. 10 Tage nach Einweisung plötzliches Lungenödem mit Blutdruckabfall und anschließendem Herzstillstand. Autopsie: „Stenosierende Coronarsklerose, frischer thrombotischer Verschluss der linken Kranzarterie direkt am Abgang von der Aorta. Rezidivierende Myokardinfarkte der linken Herzkammer. Handflächengroßer frischer Infarkt von Septum, Vorder- und Hinterwand der linken Herzkammer. Exzentrische Hypertrophie beider Kammern“
VKG: QRS-Schlinge initial nach rechts hinten, anfangs noch leicht nach oben, dann nach unten gerichtet im Sinne eines ausgedehnten anterolateralen Potentialverlustes. Die initiale Verlagerung nach oben, besonders gut in der sagittalen Projektion sichtbar, entspricht der autopsisch gefundenen Ausdehnung des Infarktes auf die Hinterwand

EKG: In den normalen präcordialen Ableitungen in V_1 bis V_3 noch kleine R-Potentiale, pathologisches Q in V_4 ; bei hochsitzenden septalen und linksventriculären Extrasystolen (rechts) zeigt sich ein pathologisches Q schon in V_1 bis V_3 . Keine sicheren Anhaltspunkte für Hinterwandinfarkt

dem gleichen Grunde dreht die horizontale Schlinge mehrheitlich im Uhrzeigersinn (64%), seltener im Gegenuhrzeiger- (19%) oder Figur-8-Sinn (17%). Sagittal findet sich dagegen in der Hälfte der Fälle (50%), analog zur Norm, eine Drehung im Gegenuhrzeigersinn nach hinten unten; bei je $\frac{1}{4}$ der Patienten besteht ein Schleifenverlauf im Uhrzeiger- oder Figur-8-Sinn. Frontal ist mehrheitlich eine Drehung im Gegenuhrzeigersinn (44%) zu beobachten.

ständiges Trennungskriterium dar. Bei den Schlingen mit initialer Drehung nach vorne rechts und oben (17%) ist der weitere Schlingenverlauf, nämlich nach *rechts hinten*, entscheidend. Der normale, beim Jugendlichen beobachtete QRS-Verlauf mit initialer Drehung nach vorne rechts oben ist stets von einer Drehung nach *links vorne* unten gefolgt. Das gleiche gilt auch für den posteroseptalen Infarkt mit oder ohne Kombination eines Vorderwandinfarktes; zusätzlich beträgt hier jedoch

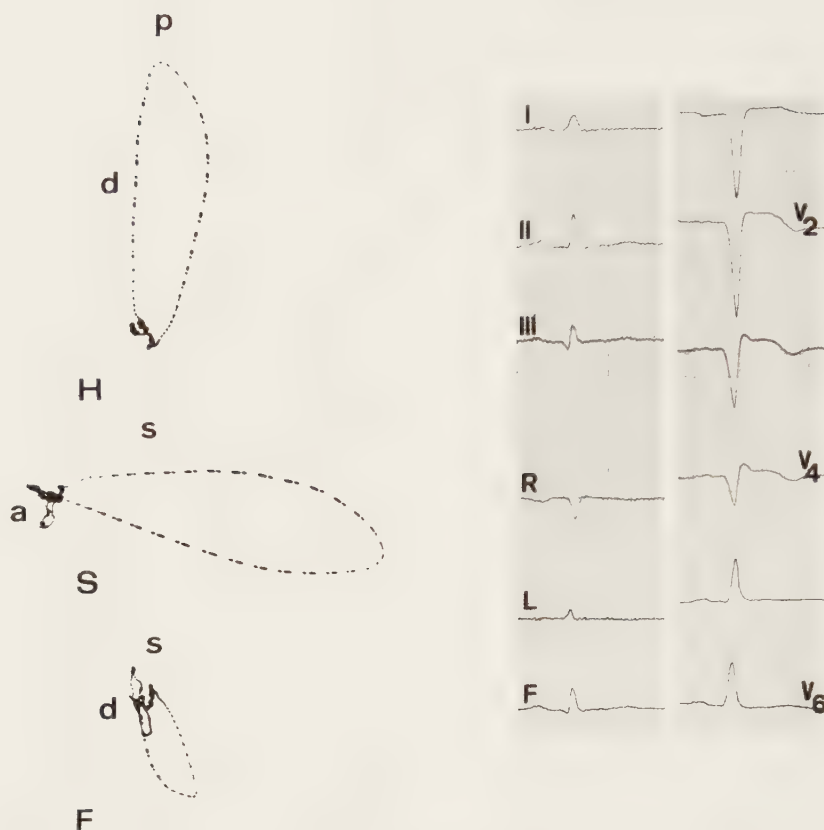


Abb. 25. Anterolateraler Infarkt. S. G., 38jährig. Langdauernde Angina pectoris. Im *Coronarogramm* subtotale Stenose im oberen Drittel des R. ant. desc., übriges Coronarsystem unauffällig

VKG: QRS-Schlinge nach hinten und geringgradig nach rechts und initial leicht nach oben gerichtet (Dauer der superioren Verlagerung ca. 20 msec). Anschließend Orientierung nach hinten unten medial, horizontal Drehung im Uhrzeigersinn. J-Punkt nach vorne links verlagert. T-Schleife verkleinert, nach vorne unten gerichtet

EKG: Ausgedehnter Verlust der R-Potentiale in V_1 bis V_4 ; entsprechend der nach hinten rechts von der Infarktzone weg gerichteten Schlinge. Das Q III entspricht der initialen Vektororientierung nach hinten oben rechts (!) und darf deshalb nicht im Sinne einer Hinterwandläsion gedeutet werden (s. Text)

die Dauer der superioren Orientierung in der Regel mehr als 20 msec.

Differenzierung gegenüber dem anteroseptalen Infarkt

Da das Vektorbild beim anterolateralen Infarkt zusätzlich den Ausdruck des Potentialausfalles der vorderen lateralen Wand des linken Ventrikels mit einschließt, sonst jedoch durch den Ausfall der gleichen septalen Abschnitte wie der anteroseptale Infarkt geprägt wird, ist die morphologische Abgrenzung zwischen den beiden Vektorbildern nicht immer eindeutig durchzuführen. Schwierigkeiten bestehen vor allem bei nach hinten medial, aber nicht nach rechts gerichteten Schlingen. Im wesentlichen bestehen jedoch rein formal die

folgenden Unterschiede zum anteroseptalen Infarkt: 1. Die QRS-Schlinge ist insgesamt stärker nach hinten und medial orientiert. Die Schlingendrehung erfolgt horizontal mehrheitlich im Uhrzeigersinn. 2. Die efferenten Schlingenanteile sind direkt nach hinten medial oder sogar nach hinten rechts gerichtet; in seltenen Fällen besteht eine initiale Orientierung nach vorne rechts. 3. Zum Zeitpunkt des Maximalvektors ist die Schlinge beim anteroseptalen Infarkt zu 98%, beim anterolateralen Infarkt nur zu 62% nach hinten links, zu 38% jedoch noch immer nach hinten rechts gerichtet.

Vorderwandaneurysma (Abb. 26—29)

Das ausgedehnte Vorderwandaneurysma, in der Regel auf einem vollständigen Verschluß

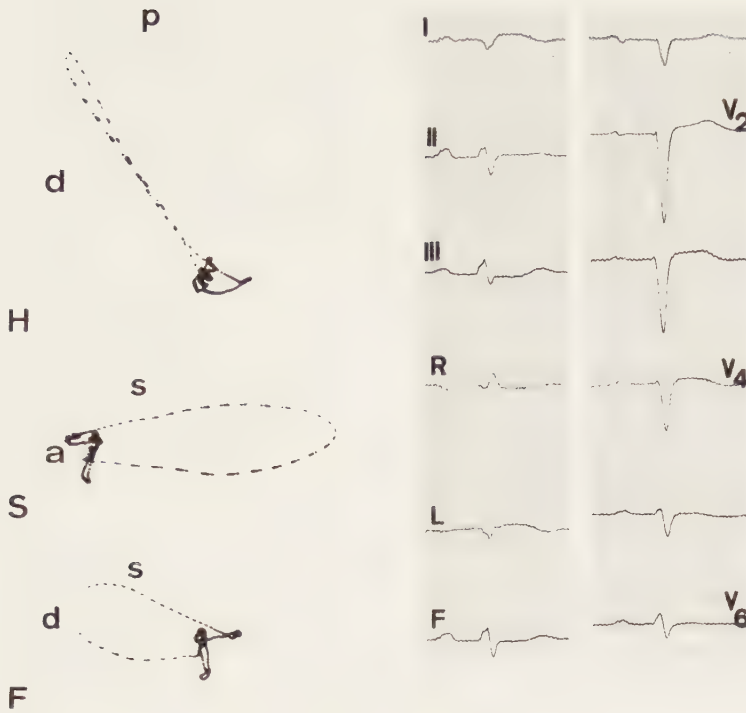


Abb. 26. Vorderwandaneurysma. F. W., 42jährig. Status nach Vorderwandinfarkt; im Thoraxbild ausgedehntes Aneurysma der freien Wand des linken Ventrikels, deutliche schulterförmige Hebung der linken Herzkontur
VKG: Sofortige Verlagerung der Schlinge nach hinten rechts und initial leicht nach unten. Gesamter Schlingenverlauf rechts der z - und y -Achse. J -Punkt nach links hinten oben verlagert
EKG: Präcordialer R-Verlust in sämtlichen Ableitungen; keine wesentlichen ST-Hebungen. Breites pathologisches Q in Abl. I und avL (s. Text)

des R. ant. desc. beruhend (Abb. 29), geht stets mit einer starken Verlagerung der frühen und meistens auch der mittleren Schlingenpartien nach rechts hinten und in der Regel nach oben einher. Oft ist auch die gesamte QRS-Schleife, als Ausdruck eines extremen linksventriculären Potentialverlustes und starken Überwiegens

kungsveränderung resp. das Persistieren der ST-Hebungen in den präcordialen Ableitungen.

4. Beziehungen zum Elektrokardiogramm (Abb. 4b und d)

Entsprechend den weiter vorne besprochenen generellen Beziehungen zwischen elektro-

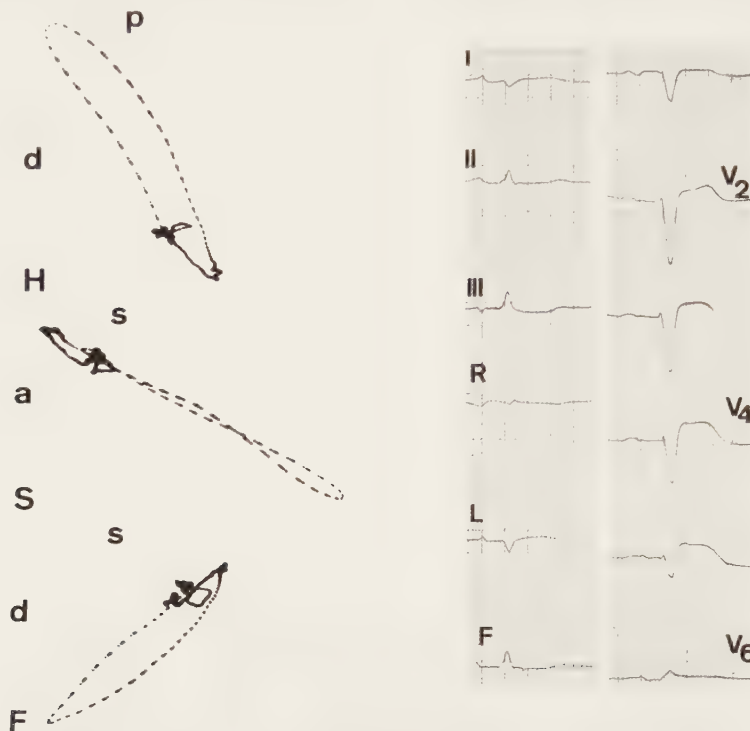


Abb. 27. Anterolateraler Infarkt mit kleinem Spitzenaneurysma. H. J., 53jährig. Schwere Angina pectoris, Einweisung im Lungenödem mit Verdacht auf frischen Infarkt, SR-Anstieg, Enzyme pathologisch verändert (GPT 32,5 E, GOT 226 E, CPK 32 E, LDH 945 E). Verzögerter Infarktverlauf, plötzlicher Exitus 1 Woche nach Spitaleinweisung. Autopsie: „Stenosierende Coronarsklerose des R. ant. desc. mit terminalem thrombotischem Verschluss unmittelbar nach Abgang von der Aorta. Umfangreicher rezidivierender über doppelt handtellergroßer linksseitiger Herzkammerscheide-, Vorderwand-Spitzeninfarkt mit aneurysmatischer Ausweitung der Herzspitze. Älterer fibröser Hinterwandinfarkt“

VKG: QRS-Schleife nach hinten rechts unten gerichtet entsprechend einem ausgedehnten Potentialverlust anterolateral. Keine Anhaltspunkte für Hinterwandläsion

EKG: Ausgedehnter Verlust der R-Potentiale in V_1 bis V_6 mit deutlicher ST-Hebung entsprechend der von der Infarktzone weg gerichteten QRS-Schleife und der Verlagerung des J-Punktes nach links vorne unten. Breites Q in I und aVL

der rechtsventriculären Kräfte, nach rechts verlagert. Im *Elektrokardiogramm* resultiert dabei in den Extremitätenableitungen I und aVL eine breite Q-Zacke von 0,04 sec Dauer oder mehr, bedingt durch die starke Vektorbewegung nach rechts, vom positiven Pol von Abl. I resp. aVL weg. Dieses EKG-Zeichen, welches direkt dem linksventriculären Potentialverlust entspricht, hat sich bei der vorliegenden Untersuchung als mindestens ebenso zuverlässig erwiesen wie die Nachschwan-

kardiographischer und vektorkardiographischer Darstellung der Depolarisationsströme wird zufolge der initialen Orientierung der Vektorschleife nach hinten, von den präcordialen Ableitungen weg — ähnlich wie beim antero-septalen Infarkt — in den vorderen Thoraxableitungen ein initial negativer Ausschlag auftreten. Da hier jedoch, im Gegensatz zum antero-septalen Infarkt, zufolge der starken Ausdehnung der Infarktzone nach lateral, die Vektorschleife stärker nach hinten und oft

sogar noch nach rechts gerichtet ist, reicht die Zone der präcordialen Negativität weiter nach links, so daß die Region frühester positiver R-Potentiale relativ weit lateral zu finden ist (Abb. 4d). Bei den hier untersuchten Patienten mit anterolateralem Infarkt fanden sich die frühesten R-Potentiale in V4 in 9%, in V5

sehr starker Rechtsorientierung der Vektorschleife resp. Verlagerung des Maximalvektors nach hinten *rechts* festzustellen. Da extrem rechtsorientierte Schlingen — wie bereits erwähnt — vorwiegend bei Patienten mit Vorderwandaneurysma gefunden werden, darf ein pathologisches Q in Abl. I und avL von 0,03 bis

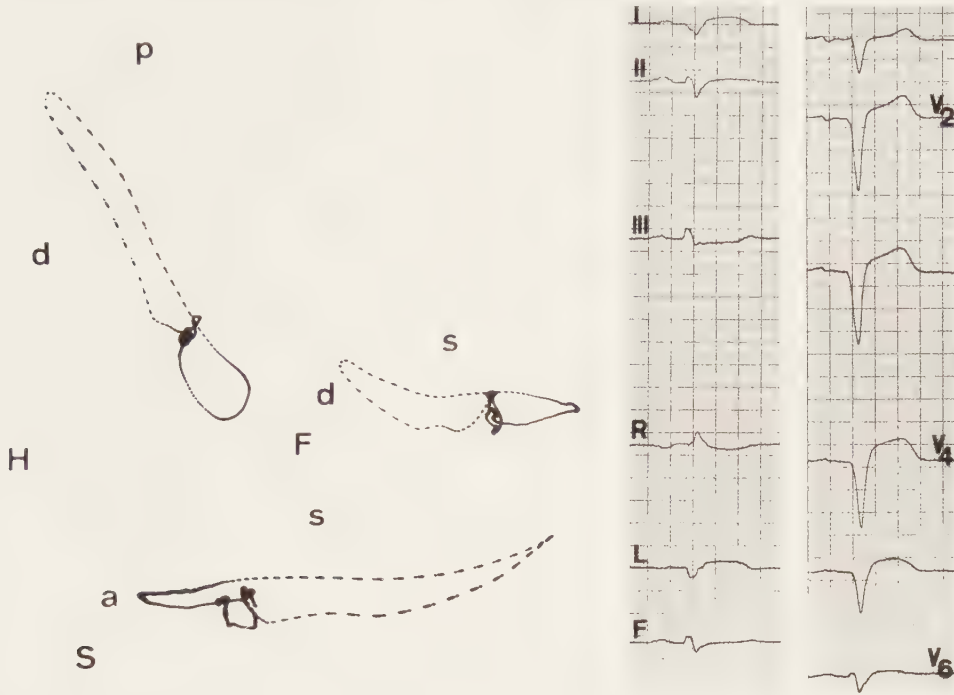


Abb. 28. Vorderwandaneurysma. G. O., 62jährig. Diabetes, hospitalisiert wegen Vorderwandinfarkt. Ca. 1 Monat nach Spitaleinweisung plötzlicher Exitus, wahrscheinlich bei Kammerflimmern. Autopsie: „Schwere herdförmige stenosierende Coronarsklerose, handtellergroßer rezidivierender Myokardinfarkt im Kammer-scheide-Vorderwand-Seitenwand-Spitzenbereich der linken Herzkammer mit aneurysmatischer Ausbuchtung und kleinhandtellergroßer wandständiger Thrombose“

VKG: Sofortige Verlagerung der QRS-Schlinge nach rechts hinten, initial nach unten, im mittleren Abschnitt leicht nach oben. Gesamte Schlinge rechts der y - und z -Achse verlaufend. J-Punkt nach vorne links oben verlagert, massiv verbreiterte T-Schleife

EKG: In sämtlichen präcordialen Ableitungen sowie in Abl. I und avL tiefes QS. ST-Hebung in V₂ bis V₅ entsprechend dem unvollständigen Schlingenschluß und der starken Verbreiterung der T-Schleife

in 53% und in V6 in 35%; 3% der Patienten wiesen sogar in allen präcordialen Ableitungen eine QS-Konfiguration auf. Das Auftreten eines kleinen, kurzdauernden Q in Abl. I und avL, zufolge einer initialen Erregungsausbreitung der Frontalschlinge nach rechts, d.h. auf den negativen Pol von Abl. I zu und von avL weg, ließ sich bei anterolateralem Potentialverlust in mehr als der Hälfte der Patienten (57%) feststellen, im Gegensatz zu nur 23% der Patienten mit anteroseptalem Infarkt. Eine Q-Dauer von mindestens 0,03–0,04 sec war jedoch selten und lediglich bei Patienten mit

0,04 sec Dauer als zusätzliches elektrokardiographisches Kriterium dieser Infarktkomplikation betrachtet werden (HIMBERT, 1966).

Die elektrische Herzachse ist meistens nach links gerichtet. Da jedoch in den peripheren Ableitungen oft eine „low voltage“ besteht, ist eine genaue Achsenbestimmung nicht immer möglich.

5. Beziehungen zur Coronarographie

Bei über der Hälfte der coronarographierten Patienten mit dem vektorkardiographischen Bild eines anterolateralen Infarktes besteht ein

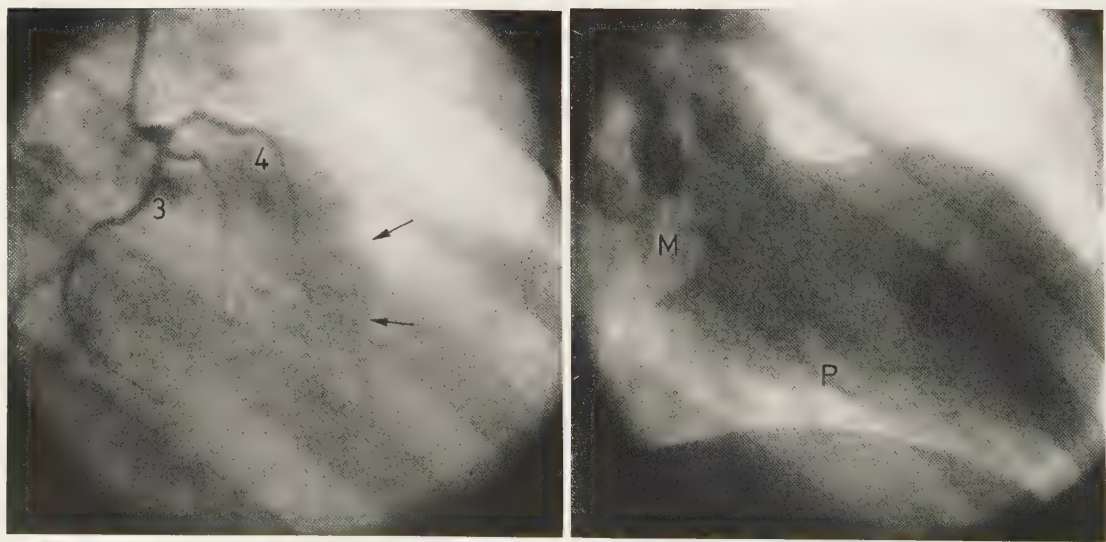
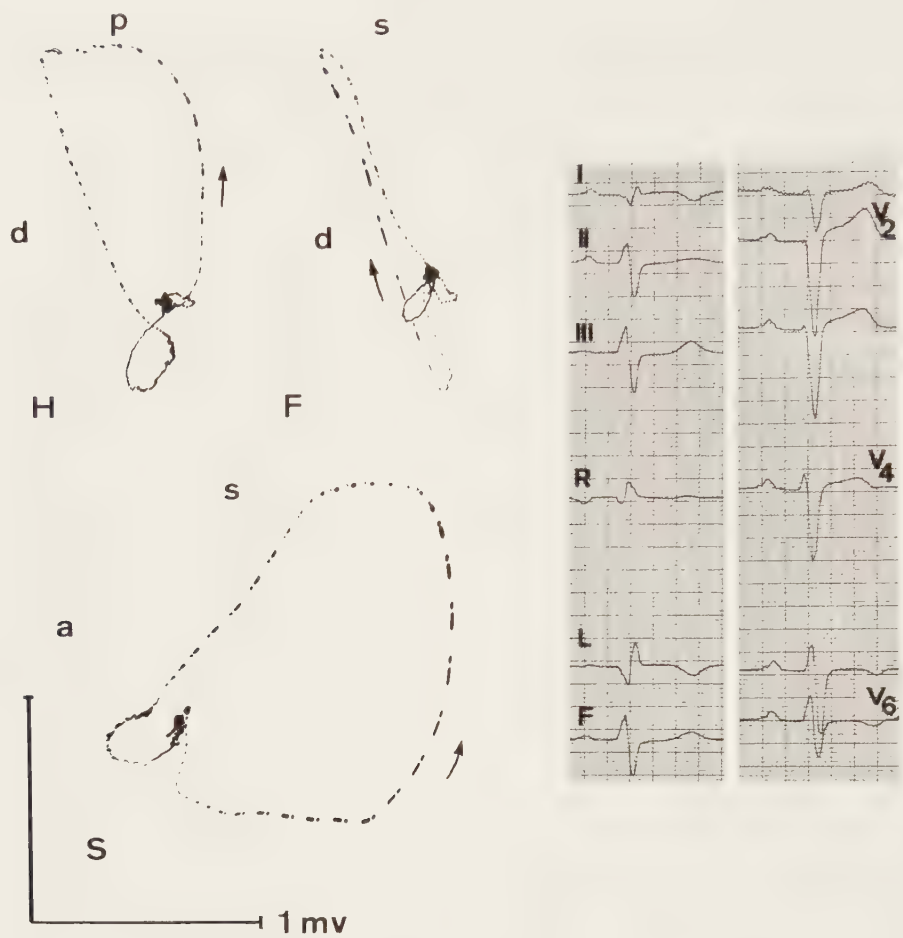


Abb. 29

totaler Verschluß des R. ant. desc., gegenüber nur 20% der Patienten mit anteroseptalem Infarkt. Der R. diagonalis ist mehrheitlich ebenfalls verschlossen, da die Stenose oft unmittelbar an der Teilungsstelle zwischen linkem Hauptstamm und R. ant. desc. liegt und die tiefer abgehenden diagonalen Äste daher in den Stenosebereich miteinbezogen sind. Es werden somit beim anterolateralen Infarkt einerseits schwere Verschlüsse des R. ant. desc. gefunden, andererseits ist vor allem auch der R. diag. öfters als beim anteroseptalen Infarkt vom Verschluß mitbetroffen (Abb. 22, 23). — Bei Verschlüssen nicht nur der die Vorderwand, sondern auch die Hinterwand versorgenden Gefäße, d.h. vorwiegend bei Stenosen am R. ant. desc. und an der rechten Coronararterie, besteht in der Regel eine deutliche initial superiore Verlagerung der QRS-Schlinge, wobei die Dauer der superioren Orientierung sehr variabel sein kann, jedoch nicht unter 18 msec liegt (Abb. 30, 58). Zu beachten bleibt jedoch, daß eine superiore Orientierung der initialen Schlinge allerdings auch bei isoliertem Verschluß des R. ant. desc. gefunden werden kann (Abb. 23, 25). In diesen Fällen ist der Vektor jedoch nach oben hinten *rechts* gerichtet, wobei die superiore Orientierung von relativ kurzer Dauer ist. Sie kann andererseits bei gleichzeitigem Verschluß der rechten Coronararterie und des R. ant. desc. seltenerweise fehlen. In einem Fall (Abb. 31) erklärte das Vorhandensein eines ausgesprochenen Linksversorgungstyps mit Durchblutung des gesamten Septums von links her bei kurz angelegter rechter Coronararterie das Fehlen des Hinterwandinfarktes, da offensichtlich der Potentialausfall an der Hinter-

wand des rechten Ventrikels nicht genügend groß war, um zu einem Überwiegen der vorderen oberen Kräfte zu führen. Bei einem zweiten Patienten (Abb. 32) bestand eine schwere Linkshypertrophie, so daß sich wahrscheinlich in diesem Falle der geringe posteroinferiore Potentialverlust nicht genügend manifestieren konnte. Auf eine genaue Differenzierung zwischen den Patienten mit verschiedenen Verschlußtypen und dem Bild des Vorderwandinfarktes wird später eingegangen.

6. Anatomisch-vektorielle Überlegungen

Der Ausfall des elektrisch aktiven Gewebes im oberen und vorderen spitzennahen Septumbereich führt, gleich wie beim anteroseptalen Infarkt, zu einem Überwiegen der hinteren, posteroinferioren Kräfte. Wegen des zusätzlichen Ausfalles anterolateraler Potentiale der spitzennahen und vorderen lateralen Partien des linken Ventrikels, ist der efferente Anteil der Vektorschlinge nicht nur stark nach hinten medial, sondern mehrheitlich nach rechts verlagert. Dabei ist die initiale Rechtsorientierung um so größer, je weniger potentialbildendes Gewebe an der vorderen freien Wand des linken Ventrikels noch vorhanden ist.

Aus der Tatsache, daß nach 20 msec noch 80% und nach 30 msec noch 61% der Vektoren nach rechts gerichtet sind — zu einem Zeitpunkt, wo im Normalfall und beim anteroseptalen Infarkt praktisch sämtliche Vektoren nach links weisen — muß geschlossen werden, daß hier weitgehend die unopponierten Kräfte des rechten Ventrikels zur Geltung gelangen. Beim anterolateralen Infarkt wird somit infolge des Überwiegens der posteroinferioren septalen

Abb. 29. Vorderwandaneurysma, Verschluß des R. ant. desc. S. P., ♂, 33jährig. Mehrfach bei Schwingwettkämpfen stumpfen Thoraxtraumen ausgesetzt. Fragliches Infarktereignis

VKG: QRS-Schleife initial nach links hinten medial und unten gerichtet, anschließend nach rechts oben drehend. Vor allem in der Frontalebene massive Verlagerung der gesamten Schlinge nach rechts, bei nur geringer initialer Linksorientierung. J-Punkt nach vorne rechts verlagert, T-Schleife verkleinert, erweitert und nach vorne rechts unten orientiert (kein Digitalis)

Im *EKG*, entsprechend der Rechtsorientierung der frühen Schlingenteile, tiefes Q in I, und avL von 0,03 bis 0,04 sec Dauer; weitgehender R-Verlust in V₁ bis V₄. Entsprechend der Orientierung des J-Punktes und der T-Schleife nach vorne rechts unten, T-Inversion in I und avL sowie V₅ und V₆. Geringe ST-Hebungen in den präcordialen Ableitungen und I und avL

Coronarogramm: Unten links: linke Coronararterie in schrägrechter Projektion: vollständiger Verschluß des R. ant. desc.; 4 diagonaler Ast; 3 R. circumfl. sin. Die Pfeile markieren den vorderen Rand der capillär angefüllten, noch vitalen Partien des Kammerseptums. Unten rechts: Linker Ventrikel in Systole. Aneurysmatische Ausweitung im Bereiche der gesamten Vorderwand des linken Ventrikels, die Herzspitze miteinbeziehend. Vorderer Papillarmuskel nicht kontrahiert, hinterer Papillarmuskel (P) noch knapp angedeutet. M Mitralklappenebene

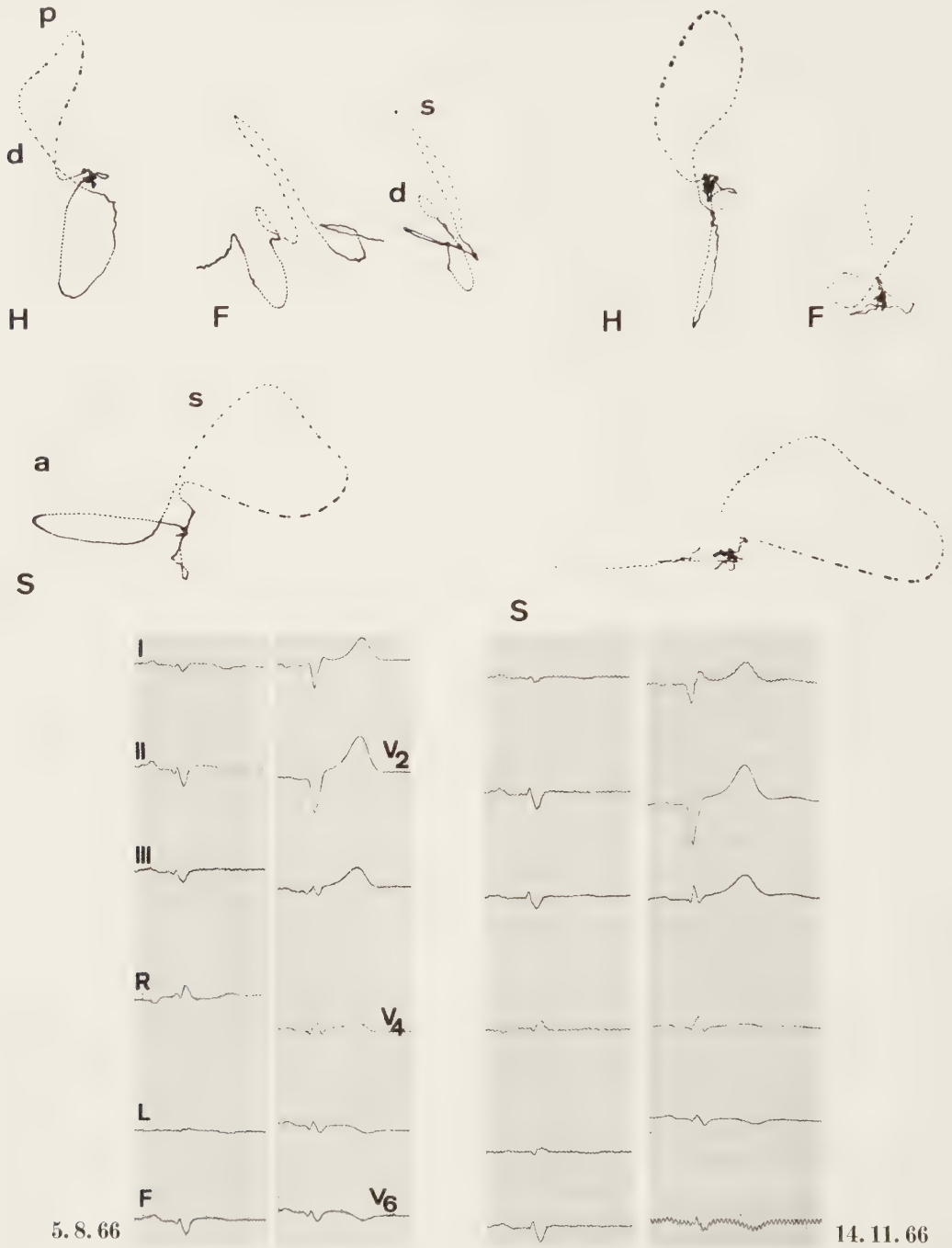


Abb. 30. Ausgedehnter anterolateraler und diaphragmaler Infarkt. J. H., 50jährig. Wegen Infarkt hospitalisiert. Im *Coronarogramm* hochsitzender subtotaler Verschluß der rechten Coronararterie sowie des R. ant. desc., totale Stenose mit Umgehung durch Kollateralen am R. circumfl. sinister

VKG: Komplexer Schlingenverlauf; gesamte Schlinge über die Horizontalebene verlagert, entsprechend einem ausgedehnten Potentialverlust diaphragmal; gleichzeitig initiale Orientierung nach rechts, zuerst geringgradig nach vorne oben, dann gegen hinten im Sinne eines Potentialverlustes an der Vorderwand sowie im diaphragmalen Septumbereich. Die stärkere superiore Orientierung der Initialschlinge im akuten Infarktstadium (5. 8. 66) spricht für eine vor allem die Hinterwand betreffende Infarzierung zu diesem Zeitpunkt. T-Schleife anfangs weit, später enger, im Sinne einer leichten Rückbildung der Repolarisierungsstörungen. *EKG*: R-Verlust in V_1 und V_2 , minimale R-Potentiale in den übrigen präcordialen und Extremitätenableitungen, low voltage entsprechend einem ausgedehnten anterolateralen Infarkt. Keine sicheren Zeichen eines Hinterwandinfarktes

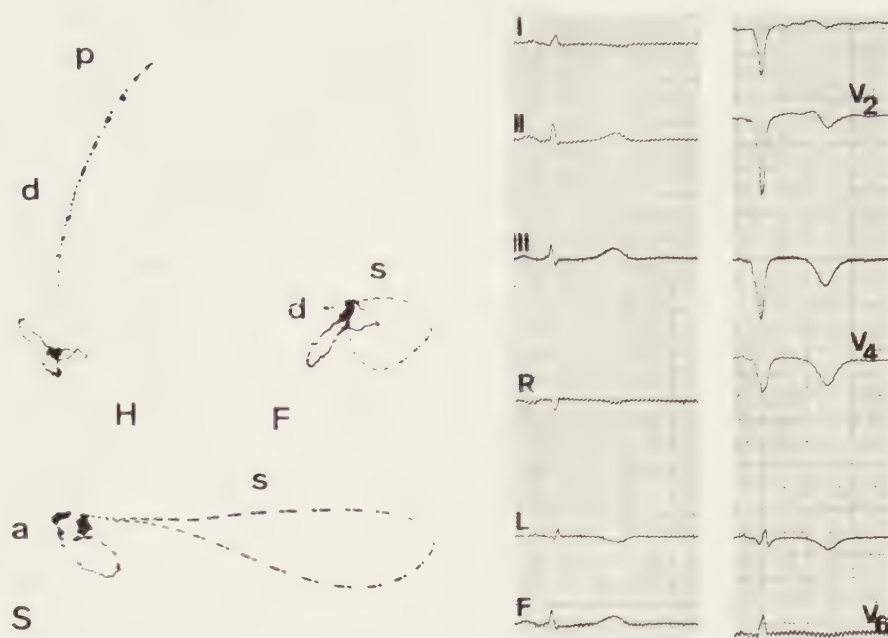


Abb. 31. Anterolateraler Infarkt. W. J., 42jährig. Im *Coronarogramm* subtotaler Verschluß des R. ant. desc., partielle Veränderungen am R. diag. und R. circumfl. sinister. Totaler Verschluß der rechten Coronararterie; da jedoch ein ausgesprochener Linksversorgungstyp mit Durchblutung des ganzen Septums von links her besteht, und der Hauptstamm der rechten Coronararterie kurz ist, kam es wahrscheinlich nicht zur Ausbildung eines relevanten Hinterwandinfarktes

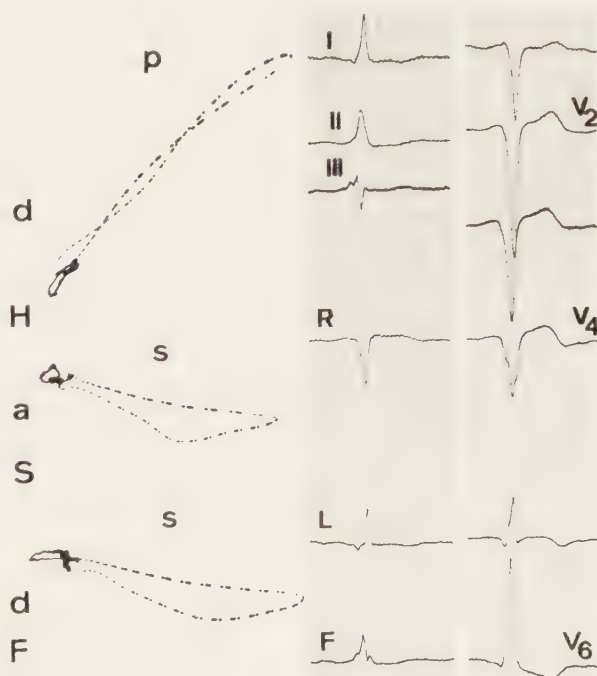
VKG: Verlagerung der ganzen QRS-Schlinge nach hinten und initial nach rechts. Eine superiore Verlagerung fehlt. Es besteht somit nur das Bild des anterolateralen Infarktes; keine Anhaltspunkte für zusätzlichen Hinterwandinfarkt trotz Läsionen an der rechten Coronararterie

EKG: R-Verlust in V_1 bis V_4 , kleine R-Potentiale in V_5 und V_6 . Da die T-Schleife — wie der QRS-Komplex — vom Infarkt weg nach rechts hinten unten gerichtet ist, finden sich linkspræcordial deutliche T-Negativitäten

Abb. 32. Anterolateraler Infarkt, Linkshypertrophie. H. F., 50jährig. Langdauernde Hypertonie, mehrmals wegen Infarkt hospitalisiert. Im *Coronarogramm* subtotale Stenose der rechten Coronararterie im unteren Drittel unmittelbar vor der Aufzweigung zwischen R. post. desc. und R. circumfl. dexter, nach Abgang des diaphragmalen Astes; hochsitzende totale Stenosierung am R. ant. desc.; anastomotische Füllung der distalen Partien des R. ant. desc. von rechts her

VKG: QRS-Schlinge initial leicht nach rechts hinten, anschließend nach links hinten unten verlaufend; trotz Infarkt Potentialvergrößerung (Maximalvektor horizontal 1,48 mV, sagittal 1,26 mV, frontal 1,14 mV), T-Schleife nach vorne rechts gerichtet, verkleinert (Digitalis); sichere Anhaltspunkte für einen Verschluß der rechten Coronararterie bestehen nicht

EKG: Linkstyp, Linkshypertrophie, ausgehnter R-Verlust von V_1 bis V_4 ; die angedeutete R-Zacke in V_1 ist auf die initiale Rechtsorientierung der Schlinge zurückzuführen. Keine Anhaltspunkte für Hinterwandinfarkt. Nachschwankungsveränderungen entsprechend der abnormen Orientierung der T-Schleife



sowie der anterolateralen rechtsventriculären Potentiale die Vektorschlinge in ihren frühen Abschnitten nicht nur nach hinten medial, sondern auch nach rechts verlagert.

Auffallend ist die Beobachtung, daß Früh- und Maximalvektor beim Vorderwandinfarkt signifikant weniger nach unten gerichtet sind

sätzlicher Verschluß der rechten Coronararterie oder des R. circumfl. sin. — beide Ausdruck eines gleichzeitigen Hinterwand- oder eventuell diaphragmalen Infarktes — sehr wahrscheinlich.

Es scheint deshalb, daß bei den 17% der klinisch untersuchten Patienten mit antero-

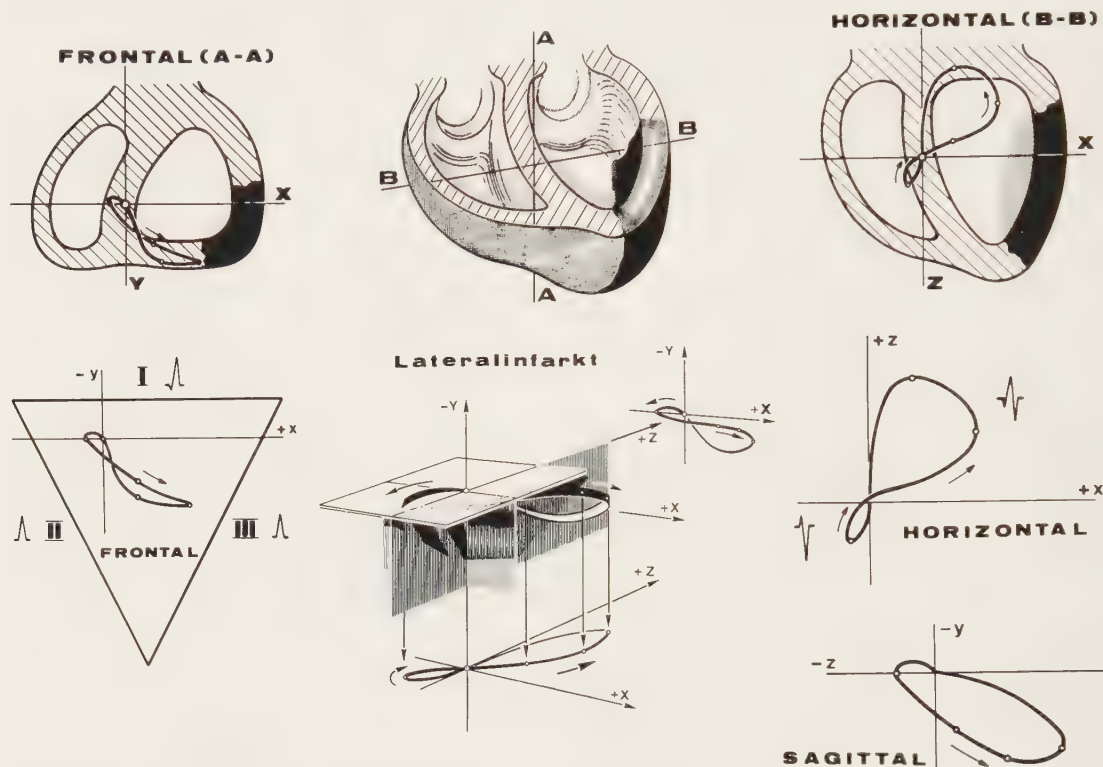


Abb. 33. Vektorverlauf beim Lateralinfarkt, Übersichtsbild

Oben: Infarktlokalisation: links Frontalschnitt (A—A), rechts: Horizontalschnitt (B—B), Mitte: räumliche Darstellung. Infarktzone schwarz markiert

Unten: links: frontaler Vektorverlauf und Beziehungen zum Extremitäten-EKG, Einthovensches Dreieck mit Abl. I, II und III; y Sagittalachse; x Horizontalachse. Rechts: Horizontaler und sagittaler Vektorverlauf; z antero-posteriore Achse, schematische Darstellung von Abl. V_1 und V_5 . Mitte: Räumlicher Vektorverlauf mit Projektion auf die Horizontal- und Frontalebene, konstruiert aus der horizontalen, sagittalen und frontalen Schlinge. Die offenen Kreise entsprechen den Mittelwerten des 10-, 20- und 30 msec-Vektors sowie des Maximalvektors

als beim Normalen oder beim Hinterwandinfarkt (Tabelle 6). Dies dürfte wenigstens teilweise damit zusammenhängen, daß der R. ant. desc. in der Regel noch beträchtlich um die Herzspitze herumzieht und das vordere Drittel der diaphragmalen Partien resp. der Unterseite des linken Ventrikels mitversorgt. Ein Ausfall der vom R. ant. desc. versorgten Muskulatur führt deshalb ebenfalls zu einem gewissen inferioren Potentialverlust.

Die superiore Orientierung ist in der Regel gering; dauert sie über 20 msec, so ist ein zu-

lateralem Infarktbild und Verlagerung der initialen Schlinge nach vorne oben wahrscheinlich zusätzlich ein mehr oder weniger ausgedehnter Hinterwandinfarkt bestand.

c) Der Lateralinfarkt

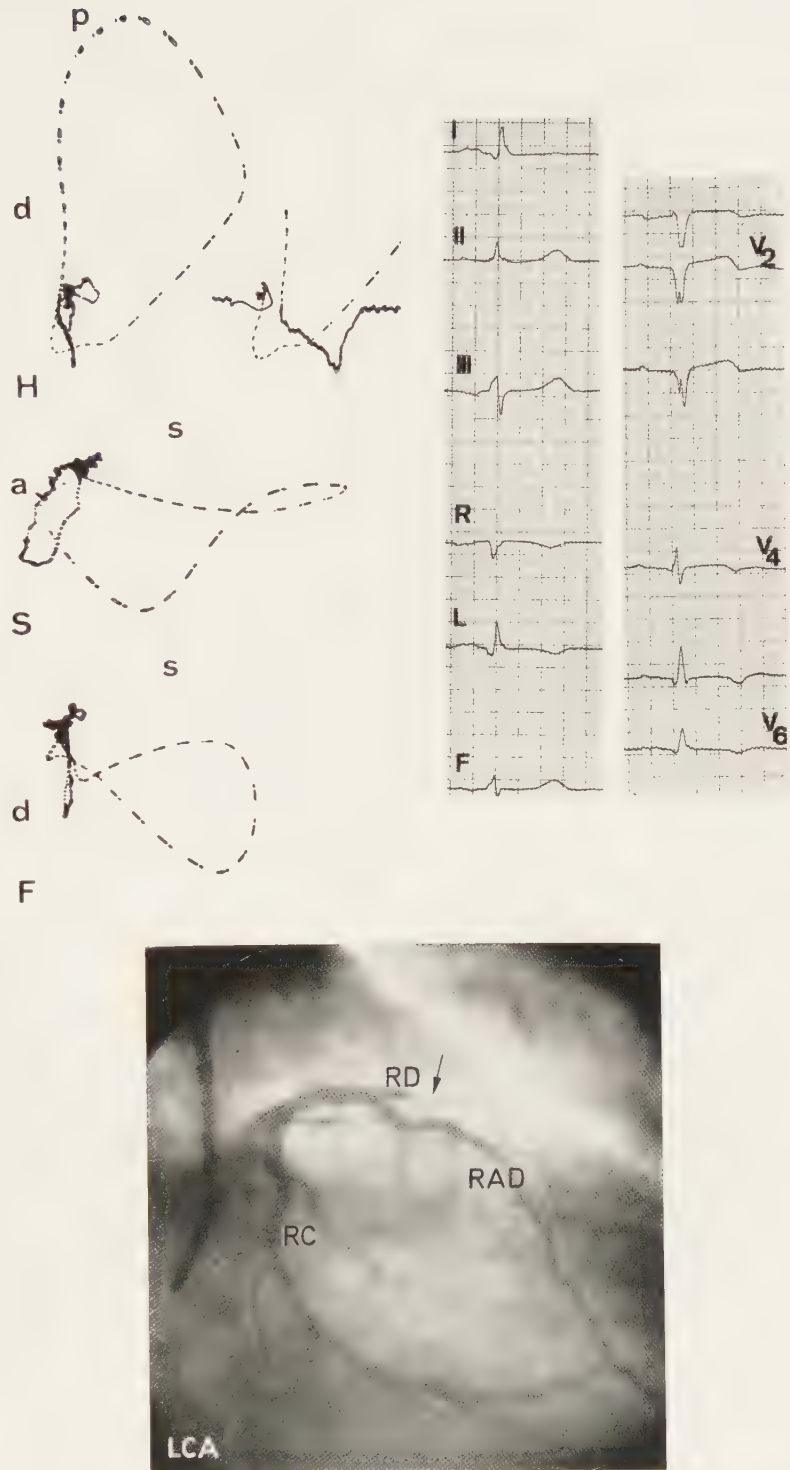
1. Infarktdefinition (Abb. 33)

Der reine Lateralinfarkt ist durch einen teils auf die Vorderwand, teils auf die diaphragmalen Abschnitte übergreifenden Verlust an potentialbildendem Gewebe in der freien Wand des

Abb. 34. Lateralinfarkt, isolierter Verschluß des R. diagonalis. M. W., 46jährig, wegen Infarkt hospitalisiert. *VKG*: Vektorschleife initial noch normal nach vorne orientiert, anschließend bei Drehung nach links hinten deutliche „Eindellung“, beginnend nach 20 msec. Sagittale Schleife „überworfen“. Frontale Schleife initial leicht nach rechts orientiert, im Gegenuhrzeigersinn drehend, mit initialer und terminaler „Eindellung“. T-Schleife normal orientiert, jedoch stark erweitert.

EKG: Versenkte R-Potentiale in V_2 und V_3 , niedere R-Potentiale bis V_6 als Ausdruck der verstärkten posteromedialen Schleifenorientierung und Distorsion der frühen Schleifenabschnitte. Q in Abl. I und avL entsprechend der initialen Orientierung der Schlinge nach rechts. T-Inversion in V_4 bis V_6 , bedingt durch die mäßige Verlagerung der T-Schleife gegen vorne.

Coronarogramm: Linke Coronararterie in schrägrechter Projektion: normaler R. ant. desc. (RAD) und R. circumfl. sin. (RC). Subtotaler Verschluß am R. diag. (RD), unmittelbar nach Abgang vom R. ant. desc. (Pfeil). Entsprechend der noch normalen septalen Aktivierung (normaler R. ant. desc.) beginnt die Vektorveränderung relativ spät resp. erst nach 20 msec.



linken Ventrikels gekennzeichnet. Dabei sind Kammerseptum und Herzspitze selbst nicht betroffen. Es handelt sich somit vorwiegend um Infarkte, die durch Verschlüsse der die freie

Wand des linken Ventrikels versorgenden Gefäße, also vorwiegend den diagonalen Ast, zustande kommen (Abb. 9—12). Da der R. diagonalis seltenerweise vom Hauptstamm der

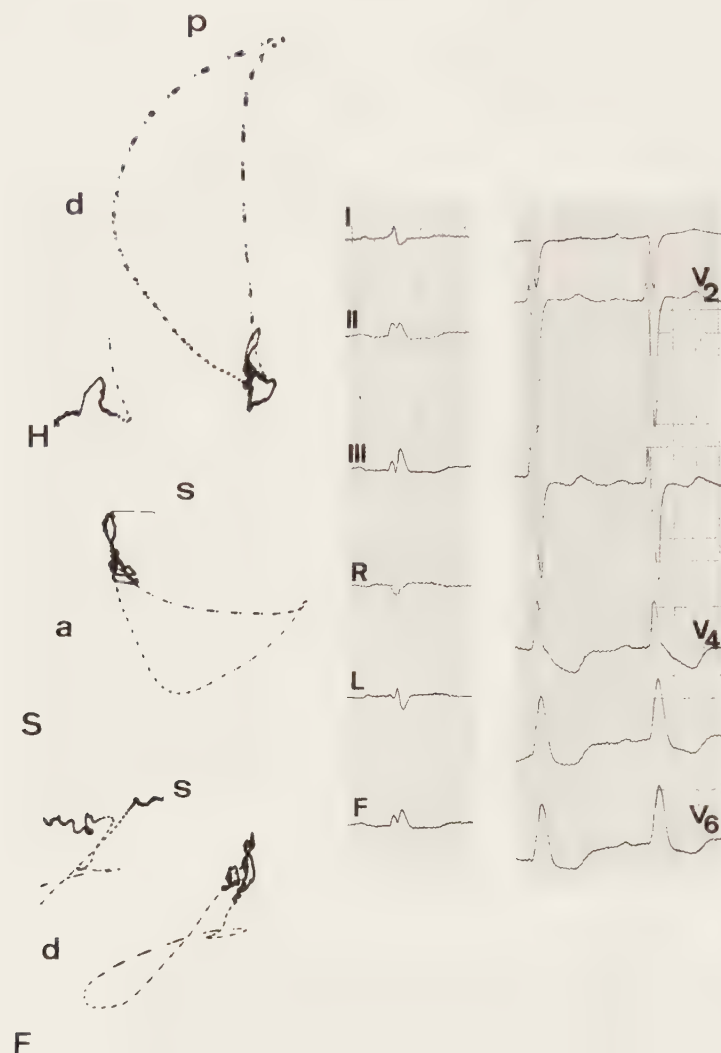


Abb. 35. Ausgedehnter Lateralinfarkt. S. M., 84jährig, hospitalisiert wegen zunehmenden Herzversagens. Exitus 1 Woche nach Spitalweisung. Autopsie: „Stenosierende Coronarsklerose mit subtotalem Verschuß des R. circumfl. und R. diag., handtellergroßer rezidivierender Hinterwand-, Lateral- und Spitzeninfarkt der linken Herzkammer“

VKG: Die QRS-Schlinge ist nach hinten unten medial, und im mittleren Abschnitt nach rechts verlagert. Eine Orientierung nach links fehlt. Initial besteht noch eine geringgradige Orientierung nach vorne, am besten auf der fortlaufenden horizontalen Schlinge sichtbar. Auffallend ist die „Knotung“ im Anfangsbereich der Frontalschlinge. Die starke Dorsal- und Rechtsverlagerung entspricht dem ausgedehnten Potentialverlust lateral

EKG: Keine sicheren Anhaltspunkte für Infarkt; periphere low voltage und intraventriculäre Reizleitungsstörung links. Die QRS-Komplexe sind in II, III und avF aufgesplittet. Kein präcordialer R-Verlust

Circumflexa oder deren posterolateralen Ast entspringen kann, sind reine Lateralinfarkte ebenfalls bei Circumflexaverschluß zu finden. Häufiger besteht in solchen Fällen jedoch eine Kombination von posterobasalem und lateralem Infarkt.

2. Vektorverlauf (Abb. 34—36)

Ein reiner Lateralinfarkt fand sich im vorliegenden Material nur bei 10 Patienten. Er ist vektoriell durch die folgenden Merkmale charakterisiert: Die initiale Orientierung der ersten 10 msec nach vorne, entweder nach rechts oben (60%) oder nach links unten (40%), ist noch normal. Der 10 msec-Vektor entspricht der hier noch erhaltenen normalen septalen Depolarisation. Dagegen ist der 20 msec-Vektor bereits

vorwiegend nach hinten (80%) und nach links unten (50%) gerichtet, wobei diese Drehung nach hinten im Gegenuhrzeiger- oder Uhrzeigersinn um den Nullpunkt herum erfolgen kann. Nach 30 msec und zum Zeitpunkt des Maximalvektors sind sämtliche Vektoren nach hinten orientiert, 90% nach dem linken hinteren unteren Oktanten. Dementsprechend dreht die Vektorschleife horizontal und sagittal, ähnlich wie die Norm, vorwiegend im Gegenuhrzeigersinn (75%), frontal je zur Hälfte im Uhrzeiger- und Gegenuhrzeigersinn (Abb. 17).

3. Unterschiede zur Norm

Die Abgrenzung gegenüber der Norm ist nicht immer leicht durchzuführen. Dreht die Initialschlinge im Uhrzeigersinn um den Null-

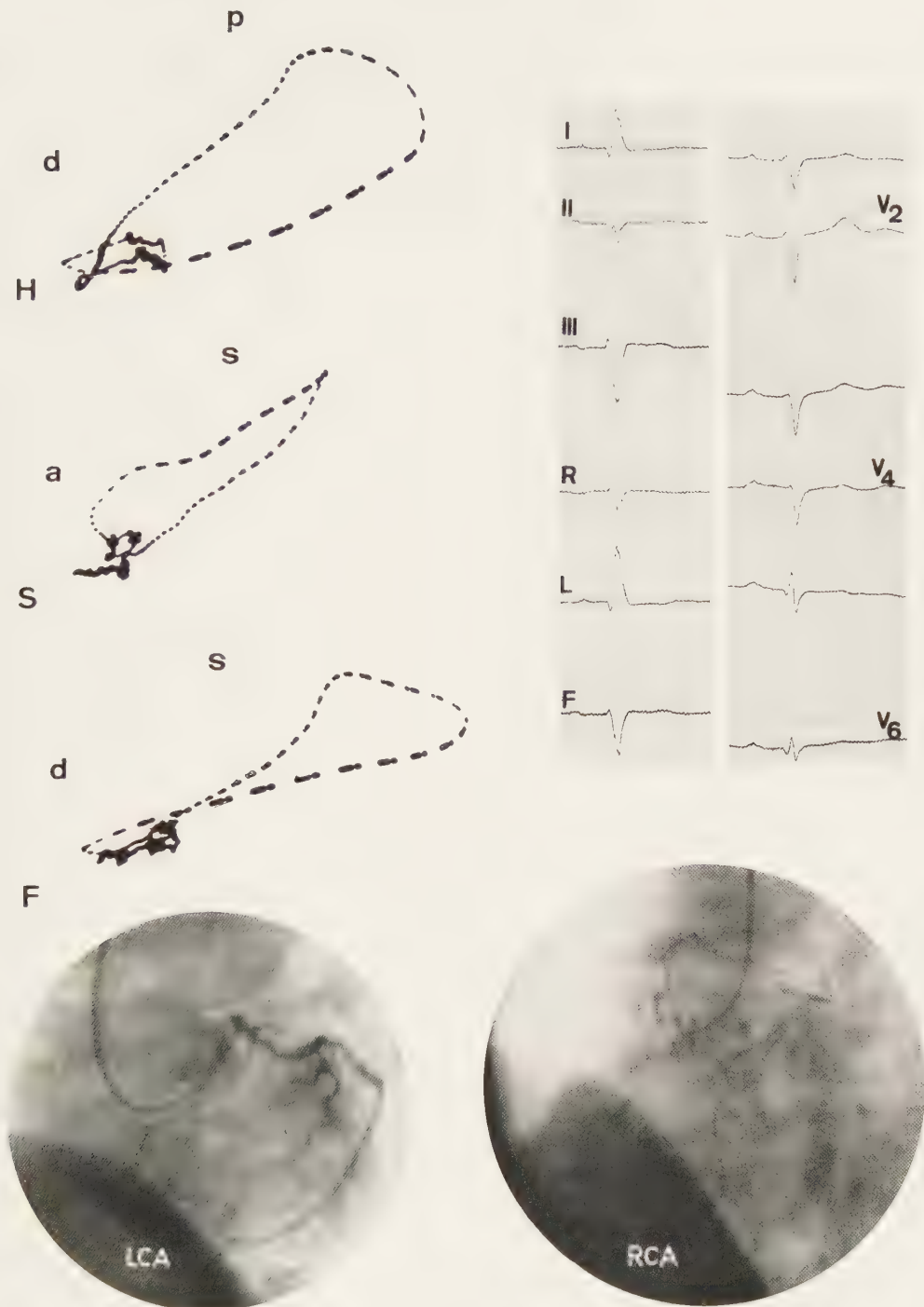


Abb. 36. Lateraler und Hinterwandinfarkt. W. F., 63jährig.

Coronarogramm: Unten links: linke Coronararterie (*LCA*): R. ant. desc. mit subtotaler Stenose im oberen Drittel. Unten rechts: rechte Coronararterie (*RCA*): vollständiger Verschluß des Hauptstammes im oberen Drittel. Weitgehend selektive Füllung der Sinusknotenarterie und über Anastomosen des Daches des linken Vorhofes der distalen Partien des R. ant. desc. sowie des R. diagonalis

VKG: Initiale Schleife noch geringgradig nach vorne rechts oben gerichtet, anschließend rasch folgende Verlagerung nach links hinten oben, so daß praktisch die gesamte Schlinge oberhalb der Horizontalebene liegt. Schlingenverlauf mit lateralem und posteroseptal-diaphragmalem Infarkt vereinbar

EKG: Überdrehter Linkstyp, Q in Abl. I und avL entsprechend der initialen Rechtsorientierung der Schlinge, niedrigere R-Potentiale präcordial

punkt, d. h. zuerst nach vorne, dann nach rechts hinten und anschließend erneut nach links, so fällt die Differenzierung nicht schwer. Bei einer Drehung im Gegenuhrzeigersinn dagegen wird sich der Lateralinfarkt eventuell lediglich an der stärkeren Verlagerung der efferenten Schlinge nach medial und posterior resp. an einer „Schlingeneinkerbung“ während der ersten 20 msec (Abb. 34) erkennen lassen.

4. Beziehungen zum Elektrokardiogramm

Entsprechend der normalen septalen Erregungsausbreitung nach vorne und auf die präcordialen Abl. V_1 — V_3 zu, findet sich in der Mehrzahl in diesen Ableitungen ein positiver initialer Ausschlag. So wurden R-Potentiale in V_1 bei 7 (Abb. 34), in V_2 bei allen 10 Patienten registriert (Abb. 35). Da die initiale Schleife nicht nur nach vorne, sondern oft stark nach rechts oder links unten gerichtet ist, läßt sich nicht selten als Ausdruck der initialen Vektorbewegung von den präcordialen Ableitungen weg in V_2 und V_3 ein kleines pathologisches „Q“ registrieren (Abb. 34). Durch eine Überwerfung der horizontalen Schlinge, welche nach anfangs normaler Orientierung rasch nach dorsal abweicht, kann sich in V_2 ein rSr-Typ einstellen.

5. Beziehungen zur Coronarographie

Ein für den lateralen Infarkt typischer Vektorverlauf fand sich lediglich bei vier der angiographierten Patienten (Abb. 34, 36). Bei zweien war die Schlinge initial nach vorne rechts orientiert, in einem Falle mit zusätzlich totalem Verschluß der rechten Coronararterie ebenfalls nach oben (Abb. 36). Nur zwei Patienten wiesen einen isolierten Verschluß des R. diag. auf (Abb. 34). Bei beiden war die Vektorschlinge initial normal orientiert und zeigte einen nach vorne links unten gerichteten Verlauf. Anschließend erfolgte jedoch in einem Fall eine abrupte Drehung nach oben und hinten, so daß die Vektorschleife sagittal und frontal im Gegenuhrzeigersinn drehte. Ebenso war die T-Schleife ischämisch vergrößert und vom Infarkt weg nach links und vor allem nach vorne unten orientiert.

6. Anatomisch-vektorielle Überlegungen

Definitionsgemäß ist beim Lateralinfarkt die septale Aktivierung intakt. So zeigen denn auch sämtliche Patienten dieser Gruppe eine

normale initiale Orientierung der Vektorschlinge nach vorne. Die Verlagerung nach links hinten erfolgt jedoch sehr rasch, so daß nach 20 msec die Mehrzahl der Schlingen dorsalwärts orientiert ist. Eine frühe Orientierung der Schlinge nach oben ist auch hier wiederum — wie aus den coronarographischen Befunden hervorgeht — sehr verdächtig auf einen Ausfall der posteroinferioren Kräfte, d. h. auf einen zusätzlichen Verschluß an der rechten Coronararterie oder, besonders wenn die anteriore Verlagerung sehr groß ist, auf eine Läsion am R. circumflexus. Der alleinige Befall des R. diag. führt vor allem zum Bild des „hohen Lateralinfarktes“ mit kleinerem Q in V_2 und V_3 sowie in avL, entsprechend dem Potentialausfall in den oberen Partien der freien Wand des linken Ventrikels und der frühen Verlagerung der Schlinge von dieser Zone weg (Abb. 34). Bei isoliertem Verschluß der tieferen lateralen Äste des R. ant. desc. werden vor allem die spitzennahen Partien der linken Vorderwand betroffen. Wahrscheinlich führt dieser Infarkttyp — ähnlich dem anterolateralen Infarkt — zu einer initialen Verlagerung der Vektorschlinge nach rechts und eventuell nach oben, wobei allerdings entsprechend dem relativ umschriebenen, Spitze und Septum nicht betreffenden Infarkt, das pathologische Q in Abl. I klein bleibt.

Bei isoliertem Verschluß des vorderen Astes des R. circumfl. sin. sind posterolaterale Infarkte zu erwarten, wobei — wegen des Ausfalles weiter hinten gelegener Partien des linken Ventrikels — die QRS-Schlinge in der Regel initial stärker nach vorne verlagert wird. Das Vektorbild entspricht dann demjenigen des posterobasalen-lateralen Infarktes; auch hier sind der Initialvektor und eventuell auch der 20 msec-Vektor noch normal.

Es muß nochmals festgestellt werden, daß der reine Lateralinfarkt relativ selten ist, da isolierte Verschlüsse am R. diag. selten vorkommen (DÜX, 1967; LICHTLEN, 1967; PROUDFIT und SONES, 1967).

d) Zusammenfassung: Vorderwandinfarkt Vektorverlauf

Anteroseptaler und anterolateraler Infarkt sind vor allem gekennzeichnet durch eine unmittelbare Verlagerung der initialen Vektorschleife nach hinten und mehrheitlich nach

unten. Eine lediglich durch anterioren Potentialverlust bedingte Orientierung nach oben ist in der Regel nach rechts gerichtet und beträgt weniger als 20 msec. Eine superiore Verlagerung von mehr als 20 msec ist — auf Grund coronarographischer Befunde — verdächtig auf einen zusätzlichen Verlust diaphragmaler und inferiorer Potentiale. Der 30 msec-Vektor sowie der Maximalvektor sind mehrheitlich nach dem linken hinteren unteren Oktanten gerichtet.

Im Gegensatz zum anteroseptalen Infarkt, der initial stets nach links hinten gerichtet ist, findet sich beim anterolateralen Infarkt überwiegend eine Orientierung nach rechts, wobei der Vektor der ersten 10 msec sogar nach rechts vorne gerichtet sein kann. Diese Rechtsverlagerung wird durch ein Überwiegen der Kräfte der Vorder- und Lateralwand des rechten Ventrikels erklärt.

Der reine Lateralinfarkt, welcher relativ selten ist, kennzeichnet sich durch eine normale initiale Erregungsausbreitung. Die Schlingenverlagerung nach medial tritt erst nach 10 bis 20 msec auf.

Coronarogramm

Der anteroseptale und anterolaterale Infarkt gehen beide mit subtotalen oder totalen Verschlüssen am R. ant. desc. einher, wobei beim letzteren häufig auch der R. diag. oder tiefer abgehende laterale Äste mitbetroffen sind. Auffallend ist die Häufung von subtotalen Verschlüssen beim anteroseptalen, und von totalen Verschlüssen beim anterolateralen Infarkt.

Der laterale Infarkt ist generell durch isolierte Verschlüsse des R. diag. oder des anterioren Astes des R. circumfl. sin. bedingt, doch

sind solche Läsionen isoliert eher selten und kommen in der Regel kombiniert mit solchen anderer Gefäßäste vor.

Elektrokardiogramm

Im EKG findet sich entsprechend der direkten Orientierung der Vektorschleife nach hinten, in den vorne gelegenen präcordialen Ableitungen ein initial negativer Ausschlag, in der Regel sogar eine tiefe QS-Zacke. Diese reicht beim anterolateralen Infarkt weiter nach links als beim anteroseptalen. Die initiale Rechtsverlagerung der Schlinge beim ausgedehnten anterolateralen Infarkt führt zusätzlich zu einem pathologischen Q in den Ableitungen I und avL.

Bei Vorderwandaneurysma ist die QRS-Schleife zum größten Teil, oft völlig, nach rechts verlagert. Dadurch entsteht in Abl. I und avL ein breites, tiefes Q von 0,03—0,04 sec Dauer oder mehr, da sich die Erregung vom positiven Pol dieser Ableitung auf längere Zeit wegbeugt. Die Verbreiterung der Q-Zacke in diesen Ableitungen darf deshalb als typisches Zeichen des Aneurysmas angesehen werden.

Im akuten Stadium zeigen sich auf Grund der Verlagerung der T-Schleife nach hinten rechts in den präcordialen Ableitungen typische ischämische T-Inversionen (s. Abschnitt 4).

Der laterale Infarkt ist im EKG oft nur schwer zu erkennen, da sich präcordial noch deutliche R-Potentiale vorfinden, auch wenn sie oft kleiner sind als normal. Die initiale Vektorverlagerung nach vorne rechts und stark nach unten, welche nach 20 msec von einer Orientierung nach links vorne oben gefolgt sein kann, führt nicht selten zu einem umschriebenen Q in Abl. V₂ und V₃.

3. Der Hinterwandinfarkt

Als wesentliches vektoriell Merkmal des Hinterwandinfarktes wird von den meisten Autoren (DUCHOSAL, 1949, 1959; MILNOR, 1951; GRISHMAN, 1952; SODI-PALLARES, 1952; WENGER, 1953, 1956; WOLFF, 1955, 1957, 1966; YOUNG, 1956; PORTHEINE, 1958; HUGENHOLTZ, 1961; McCAUGHAN, 1961; ROTHFIELD, 1961; TRANCHESI, 1961; WALSH, 1962; HOFFMAN, 1964, 1965; DITLEFSEN, 1965; GUNNAR, 1967; YOUNG, 1968) eine Tendenz zur Verlagerung der Vektorschleife nach vorne und oben, von der inferoposterior gelegenen Nekrosezone weg,

beschrieben. Der elektrokardiographische Ausdruck, die initial negative Schwankung in den inferioreren Ableitungen II und III, wurde bereits 1930 von PARDEE als durch Coronarsklerose bedingt erkannt, und auch ihre engere Beziehung zum posteroinferioren Potentialverlust konnte schon frühzeitig bestätigt werden (EDEIKEN, 1932; WILSON, 1933; BAYLEY, 1939). Trotzdem bleibt auch noch heute die Abgrenzung des pathologischen Q in den inferioreren Ableitungen gegenüber der Norm mit gewissen Schwierigkeiten verbunden (PEARCE, 1957;

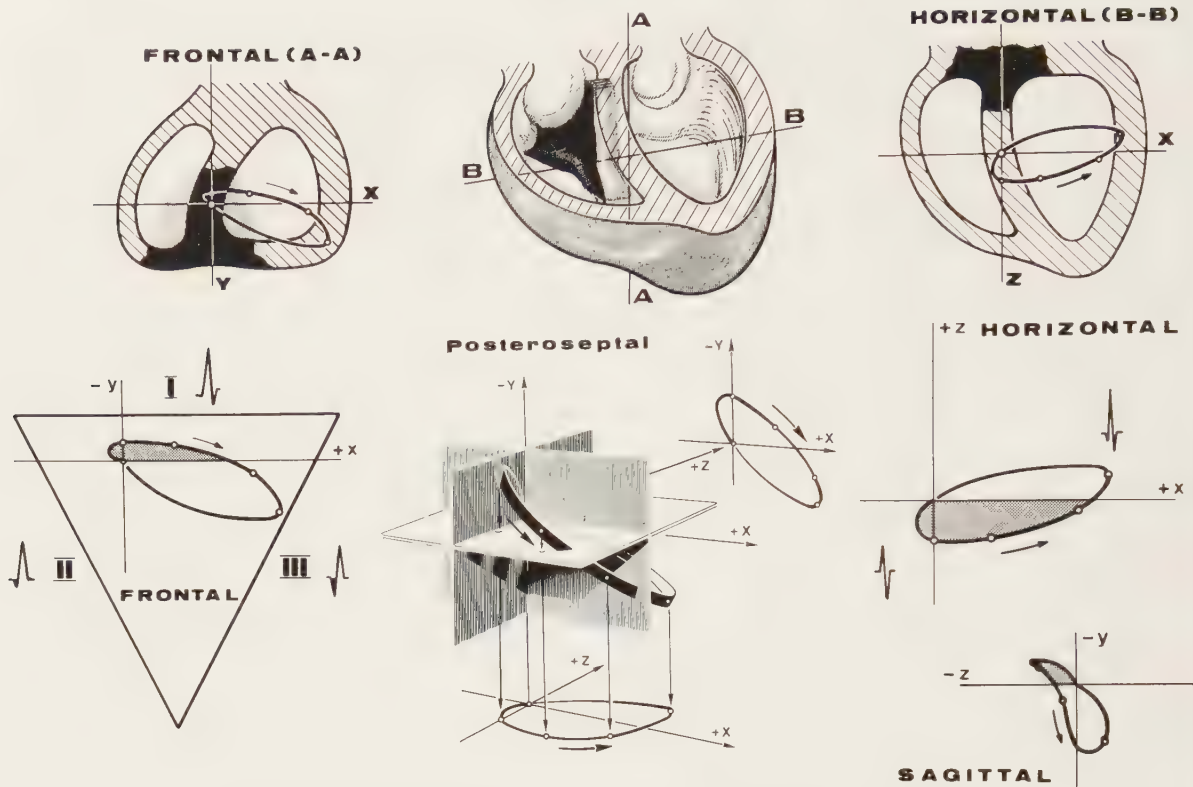


Abb. 37. Vektorverlauf beim posteroseptalen Infarkt, Übersichtsbild

Oben: Infarktlokalisation: links Frontalschnitt (A—A), rechts: Horizontalschnitt (B—B), Mitte: räumliche Darstellung. Infarktzone schwarz markiert

Unten: Links: frontaler Vektorverlauf und Beziehungen zum Extremitäten-EKG, Einthovensches Dreieck mit Abl. I, II und III; y Sagittalachse; x Horizontalachse. Rechts: Horizontaler und sagittaler Vektorverlauf; z antero-posteriore Achse, schematische Darstellung von Abl. V_1 und V_5 . Mitte: Räumlicher Vektorverlauf mit Projektion auf die Horizontal- und Frontalebene, konstruiert aus der horizontalen, sagittalen und frontalen Schlinge. Die offenen Kreise entsprechen den Mittelwerten des 10-, 20- und 30 msec-Vektors sowie des Maximalvektors

PRUITT, 1963). Aber auch die vektorkardiographische Charakterisierung des inferioren Potentialverlustes, die vom Infarkt weggerichtete anterosuperiore Verlagerung der QRS-Schleife bedarf noch weiterer Analysen, da auch die vektorielle Definierung gegenüber der Norm und nicht coronarbedingten Vektoralterationen nicht immer mit der klinisch wünschenswerten Genauigkeit und Sicherheit durchgeführt werden kann.

Entsprechend der Morphologie der pathologischen Vektorschleife sowie auf Grund theoretischer Überlegungen betreffend der zugehörigen Infarktzone, vor allem aber auf Grund pathologisch-anatomischer Vergleichsuntersuchungen und Analysen anhand der Coronarographie, lassen sich im wesentlichen 3 Grundtypen des Hinterwandinfarktes unterscheiden:

der posteroseptale, posterobasale-laterale und diaphragmale Infarkt.

a) Der posteroseptale Infarkt

1. Infarktdefinition (Abb. 37)

Eine Infarzierung der Hinterwand des Herzens, welche sich vorwiegend auf die hinteren unteren Abschnitte des rechten Ventrikels, des Kammerseptums und die daran unmittelbar angrenzenden hinteren unteren Partien des linken Ventrikels beschränkt, wird im folgenden als *posteroseptal* bezeichnet (Abb. 37). Da die Ausdehnung des Infarktes auch hier in Abhängigkeit von der individuellen Struktur des Coronarsystems und von der Lokalisation der stenosierenden Prozesse in den betreffenden Coronarästen von Fall zu Fall verschieden ist, sind

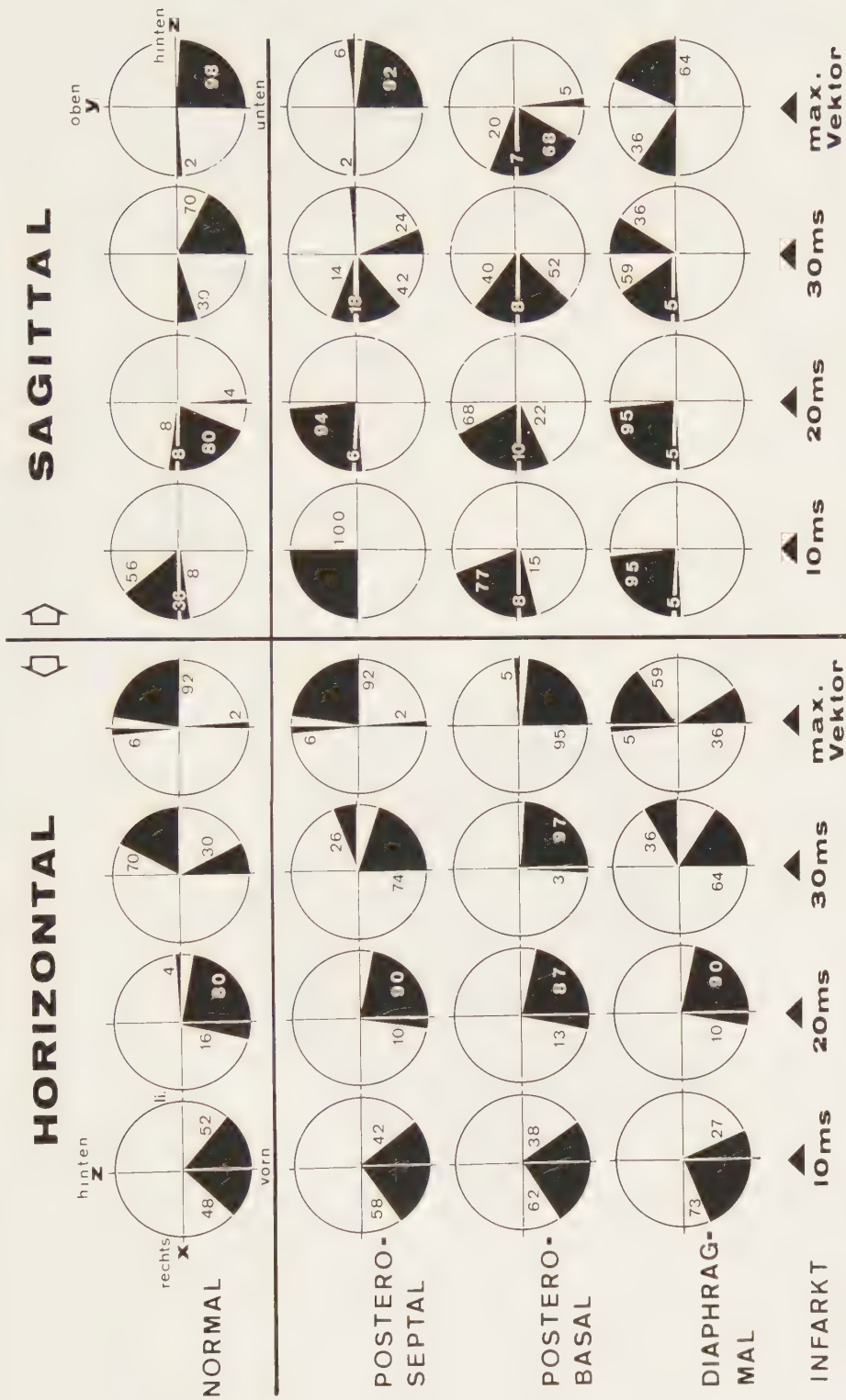


Abb. 38. Prozentuale Verteilung der Infarktvektoren beim Hinterwandinfarkt. Verteilung der Vektoren 10, 20 und 30 msec nach QRS-Beginn sowie zur Zeit des Maximalvektors in horizontaler und sagittaler Projektion, entsprechend ihrer Ausbreitungsrichtung

Oben: Verteilung der Normalfälle (50 Patienten)
Unten: Posteroseptaler, posterobasaler und diaphragmaler Infarkt

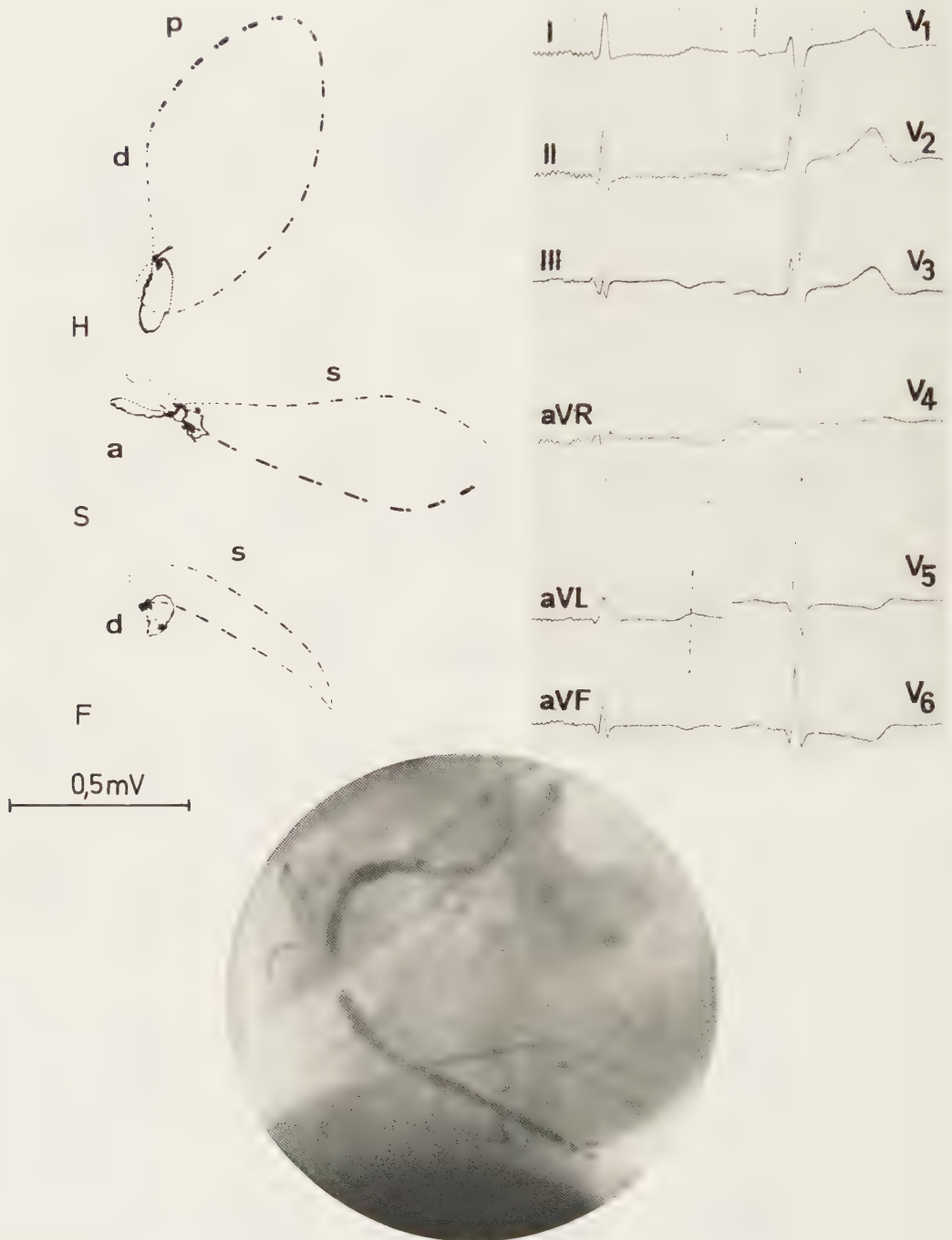


Abb. 39. Postero-septaler Infarkt. H. P., 45-jähriger Patient, schwere Angina pectoris, hospitalisiert wegen Hinterwandinfarkt

Coronarogramm: Rechte Coronararterie: totaler Verschluß im mittleren Drittel, Füllung der distalen poststenotischen Abschnitte über Kollateralen; leichte Veränderungen im proximalen und distalen Bereich

VKG: Verlagerung der QRS-Schlinge initial nach vorne rechts oben, anschließend nach links oben (Dauer der superioren Orientierung ca. 24 msec); übriger Schlingenverlauf normal. T-Schleife vom Infarkt weg nach vorne medial und leicht nach oben verlagert, entsprechend einer Ischämie der Hinterwand. Das VKG ist typisch für einen isolierten Verschluß der rechten Coronararterie

EKG: Typischer Hinterwandinfarkt. Die T-Inversion in V_5 und V_6 ist als eine „Fernwirkung“ der von der Infarktzone weg gerichteten verbreiterten T-Schleife zu deuten und darf nicht mit einem Befall der lateralen linksventriculären Partien interpretiert werden (s. Kapitel über die T-Veränderungen beim Infarkt)

zwar Vektorschlingen ähnlicher Morphologie, aber von teilweise verschiedenem quantitativem Ausmaß zu erwarten. So ist einerseits die Ausdehnung der septalen Infarzierung auf Grund der individuellen Durchblutung des Kammerseptums sehr unterschiedlich, indem

2. Vektorverlauf (Abb. 39—43)

(Die genaue Charakterisierung der Vektorschlinge bei posteroseptalem Infarkt stützt sich auf die Befunde von 50 Patienten mit klinisch eindeutig nachgewiesenem Infarkt sowie auf 20 Patienten mit coronarographisch erhobenem

Tabelle 3. *Dauer des Maximalvektors horizontal, der anterioren und superioren Verlagerung sowie der Relation der Dauer des Maximalvektors zur x-Achse horizontal*

	Normal- fälle	Posteroseptal- Infarkt	Posterobasal- Infarkt	Diaphragmaler Infarkt
<i>a) Dauer des Maximalvektors horizontal</i>				
<i>n</i>	50	50	40	22
$\bar{x}$ msec	40,84	40,32	35,65	40,2
St.dev.	$\pm 5,24$	$\pm 6,92$	$\pm 6,94$	$\pm 5,39$
			<i>t</i> zur Norm 3,996 $p < 0,001$	
<i>b) Dauer der anterioren Verlagerung</i>				
$\bar{x}$ msec	26,98	33,64	41,92	35,59
St.dev.	$\pm 5,56$	$\pm 6,34$	$\pm 10,99$	$\pm 9,96$
<i>p</i> zu Norm		$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,001$
<i>p</i> zu postero- basalem Infarkt		$< 0,001$		$< 0,35$
<i>c) Dauer der superioren Verlagerung</i>				
$\bar{x}$ msec	9,86	26,58	23,62	68,41
St.dev.	$\pm 6,81$	$\pm 5,11$	$\pm 15,19$	$\pm 15,03$
<i>p</i> zu Norm		$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,001$
<i>p</i> zu postero- basalem Infarkt		$< 0,15$		
<i>d) Dauer des Maximalvektors in bezug auf die x-Achse horizontal^a</i>				
$\bar{x}$ msec	+ 12,9	+ 7,36	— 9,35	+ 4,0
St.dev.	$\pm 5,9$	$\pm 7,33$	$\pm 1,92$	$\pm 13,0$
<i>p</i> zu Norm		$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,001$
<i>p</i> zu diaphrag- malem Infarkt		$< 0,05$	$< 0,001$	

n = Anzahl Patienten, $\bar{x}$ = Mittelwert, St.dev. = Standardabweichung. ^a + = msec über *x*-Achse nach hinten orientiert, — = msec vor *x*-Achse nach vorne orientiert.

gerade die posteroinferioren Partien des Septums deutliche Differenzen bezüglich des von der rechten Coronararterie her versorgten Anteiles aufweisen (JAMES und BURCH, 1958; JAMES, 1961). Andererseits, und dies bestimmt den Vektorverlauf wohl am stärksten, zeigen sich große individuelle Schwankungen im Befall der inferioren Abschnitte des linken Ventrikels, indem das Übergreifen des Infarktgebietes auf die linke Kammer weitgehend von der Ausdehnung des R. circumfl. dexter nach links abhängig ist.

isoliertem Verschuß der rechten Coronararterie.)

Die Vektorschlinge zeigt initial, d.h. in den ersten 10 msec, bei sämtlichen Patienten eine deutliche Verlagerung nach vorne *oben* (100%) und mehrheitlich nach rechts (58%), etwas weniger häufig nach links (42%) (Abb. 38). Auch nach 20 msec ist der Vektor bei der Großzahl der Patienten (94%) noch immer nach vorne oben gerichtet, jetzt jedoch vorwiegend nach links (90%). Beide Frühvektoren liegen somit eindeutig oberhalb der Horizontal- resp.

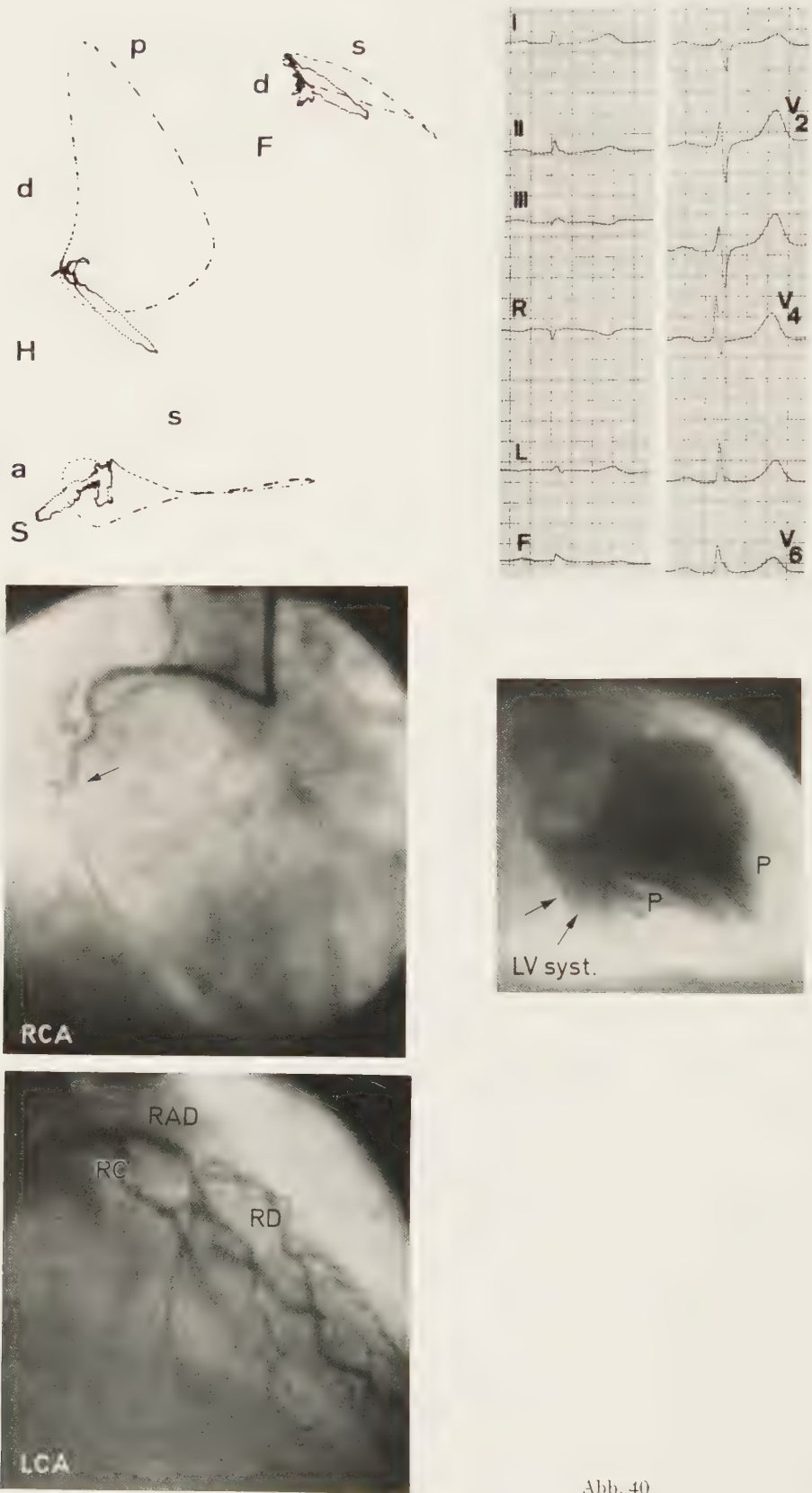


Abb. 40

x-Achse und weisen mit ihrer Orientierung nach vorne oben, vom Infarkt weg. Bei der anschließenden weiteren Drehung nach links verläuft die Vektorschleife mehrheitlich leicht unter die Horizontalachse, so daß der 30 msec-Vektor in 42% nach links vorne unten, in 24% nach links hinten unten orientiert ist. In $\frac{1}{3}$ der Fälle ist er jedoch immer noch nach vorne links horizontal oder sogar nach vorne links oben gerichtet. Bei allen Patienten liegt der 30 msec-Vektor jedoch stets nahe an der Horizontal- resp. *x*-Achse. Durch die weitere Drehung der Vektorschleife nach links erfährt der Maximalvektor nun in der überwiegenden Mehrzahl eine Orientierung nach dem linken hinteren unteren Oktanten (92%), wobei er jedoch noch immer relativ stark nach vorne auf die *x*-Achse zu gerichtet bleibt. Durch den hinteren linken unteren Oktanten verläuft die Vektorschleife schließlich zum Nullpunkt zurück.

Das wesentliche Merkmal des abnormen Vektorverlaufes beim posteroseptalen Infarkt besteht somit in einer *pathologischen Verlagerung der Frühvektoren nach oben, initial oft nach rechts, später nach links, sowie einer Orientierung der gesamten Schlinge gegen vorne*, wobei diese jedoch größtmäßig noch innerhalb der Normgrenze liegt.

3. Unterschied zur Norm

Die Vektorschleife zeigt beim posteroseptalen Infarkt noch einen weitgehend der Norm ähnlichen Verlauf. Dieser entsprechend dreht die Schlinge horizontal und sagittal im Gegen- uhrzeigersinn, frontal im Uhrzeigersinn. Ebenso fehlt eine größtmäßig signifikante anteriore

Verlagerung, und die Dauer der QRS-Schlinge bis zum Erreichen des Maximalvektors ist meistens noch innerhalb der Normgrenze (Tabelle 4). Der entscheidende Unterschied liegt in der initialen Orientierung nach oben. So sind bei den Patienten mit isoliertem Verschuß der rechten Coronararterie der 10 msec-, 20 msec- und 30 msec-Vektor größtmäßig in ihrer Projektion auf die *y*-Achse resp. in ihrer Ausdehnung nach oben signifikant von der Norm verschieden ($p < 0,001$) (Tabelle 6, Abb. 60). Gleichzeitig ist auch die Dauer der superioren Verlagerung mit 33 msec gegenüber 4,5 msec bei den Normalpatienten stark verlängert ($p < 0,0025$) (Tabelle 6, Abb. 58). Eine gleichartige Verlängerung der superioren Orientierung läßt sich auch bei den 50 Patienten mit klinisch nachgewiesenem Infarkt mit 26,6 msec gegenüber 9,8 msec bei der Norm beobachten ($p < 0,001$) (Tabelle 3).

Demgegenüber ist die Orientierung nach vorne beim posteroseptalen Infarkt von der Norm kaum verschieden. So findet sich nach 10 und 20 msec bei den coronarographierten Patienten auf der sagittalen resp. *z*-Achse praktisch kein Unterschied zur Norm, und die Dauer der anterioren Orientierung ist mit 30 msec gegenüber 27 msec bei der Norm nur um wenig verlängert (Tabelle 6). Die Vektorschleife zeigt somit beim posteroseptalen Infarkt zwar eine Tendenz zur länger dauernden, jedoch nicht zur stärkeren Verlagerung nach vorne.

Dem entspricht auch die Beobachtung, daß der Maximalvektor, der zwar wie bei der Norm im hinteren unteren linken Oktanten liegt, in

Abb. 40. Posteroseptaler Infarkt, Verschuß der rechten Coronararterie. F. E., 67jährig.

VKG: QRS-Schleife initial geringgradig nach vorne links oben verlagert; Dauer der superioren Orientierung ca. 20 msec. Umlaufsinn der Schlinge noch der Norm entsprechend. T-Schleife nach vorne links unten orientiert, jedoch leicht verbreitert

EKG: Entsprechend der geringen superioren Orientierung nur kleines Q in Abl. III. Periphere low voltage bedingt durch die starke Verkleinerung des Frontalvektors bei postero-medialer Schlingenorientierung. Die präterminale T-Inversion in III ist durch eine terminale Verlagerung der T-Schleife nach oben, über den Nullpunkt hinaus, bedingt; T-Schleife frontal im Gegen- uhrzeigersinn drehend

Mitte links: Rechte Coronararterie (schräglinke Projektion). Vollständiger Verschuß des rechten Hauptstammes im mittleren Drittel (Pfeil), geringgradige Anfärbung des distalen Drittels (Rekanalisierung?)

Unten links: Linke Coronararterie (schrägrechte Projektion). Durchwegs normale Verhältnisse, namentlich keine Veränderungen am R. circumflexus. RAD R. ant. desc.; RD R. diag.; RC R. circumfl. sin.

Mitte rechts: Linksventriculäres Angiogramm in Systole (schrägrechte Projektion). Die Spitze ist vollständig kontrahiert, die Papillarmuskeln (P) sind deutlich ausgespart. Die hinteren unteren Partien, posterobasal, zeigen eine Wandstarre und fehlende Kontraktionen als Ausdruck eines nach posterobasal übergreifenden Infarktes (Pfeile), im Versorgungsgebiet des R. circumfl. dexter und R. post. desc.

Tabelle 4. Anteriore Verlagerungsdauer: Häufigkeitsverteilung nach Prozentsen. 50 Normalfälle, 50 Patienten mit posteroseptalem, 40 mit posterobasalem und 22 mit diaphragmalem Infarkt

msec	Normalfälle	Postero-septal-Infarkt	Postero-basal-Infarkt	Dia-phrag-maler Infarkt
0— 5				
6—10				
11—15				
16—20	14			9
21—25	26	12		9
26—30	32	20	2,5	18,5
31—35	22	28	15	13,5
36—40	4	24	25	9
41—45	2	12	17,5	27,5
46—50		4	27,5	9
51—55			5	4,5
56—60			2,5	
61—65			5	

Tabelle 5. Superiore Verlagerung: Häufigkeitsverteilung in Prozentsen. 50 Normalfälle, 50 Patienten mit posteroseptalem, 40 mit posterobasalem und 22 mit diaphragmalem Infarkt

msec	Normalfälle	Postero-septal-Infarkt	Postero-basal-Infarkt	Dia-phrag-maler Infarkt
0— 5	28		20	
6—10	16		2,5	
11—15	40		7,5	
16—20	16	16	7,5	
21—25		30	7,5	
26—30		36	15	
31—35		12	22,5	
36—40		6	10	
41—50			5	13,5
51—60			2,5	27
61—70				4,5
71—80				18,5
81—90				18,5

der Regel ebenfalls leicht nach vorne, zur x-Achse hin verlagert ist. So beträgt das zeitliche Intervall zwischen dem Überschreiten der x-Achse durch die Vektorschleife bis zum Auftreten des Maximalvektors in der Horizontale für die posteroseptalen Infarkte 7,4 msec gegenüber 13 msec bei der Norm ($p<0,001$) (Tabelle 3).

Obschon zur Abgrenzung gegenüber der Norm somit mehrere Kriterien ausschlaggebend sind, erweisen sich die *quantitativen Veränderungen der Frühvektoren* 10 und 20 msec nach QRS-Beginn in ihrer Projektion auf die y-Achse als bestes Unterscheidungsmerkmal (Tabelle 2).

Die *zeitlichen Verhältnisse* erweisen sich als weniger gute Diskriminatoren, können jedoch in einem gewissen Bereich noch als zuverlässig angesehen werden. Am besten eignet sich die *Dauer der superioren Verlagerung*. In 84% der Patienten mit posteroseptalem Infarkt beträgt diese mehr als 20 msec (Tabelle 5). Andererseits erreichen 5 normale Patienten ebenfalls die kritische Grenze von 20 msec sowie 8 Patienten mit posteroseptalem Infarkt. Bei den Normalfällen handelt es sich durchwegs um jugendliche Patienten. Demgegenüber kann die *Dauer der anterioren Verlagerung* beim posteroseptalen Infarkt nicht als zuverlässiger Parameter angesehen werden. Wie Tabelle 4 zeigt, sind Über-

Abb. 41. Posteroseptaler und kleiner anteroseptaler Infarkt, totaler Verschluß der rechten Coronararterie und subtotale Stenose des R. ant. desc., Aneurysma der Hinterwand des linken Ventrikels. C. G., 59jährig VKG: QRS-Schleife initial mäßig nach oben links verlagert; Dauer der superioren Orientierung ca. 18—20 msec. Umlaufsinn der Schlinge noch normal. Gleichzeitig fehlende initial anteriore Orientierung, direkte Verlagerung der horizontalen Schleife nach links, aber nur leicht nach hinten. T-Schleife verkleinert, nach vorne rechts orientiert

EKG: In den Extremitätenableitungen Linkstyp, entsprechend der horizontalen Lage der Frontalschleife. In Abl. III tiefes QS, bedingt durch die initiale Schlingenorientierung nach oben. Minimales r in Abl. V₁, jedoch deutliche R-Progression von V₂ an

Mitte links und rechts: Linksventriculäres Angiogramm in Systole und Diastole (schrägrechte Projektion). In Systole gute Kontraktion im Bereiche der Herzspitze, welche weitgehend von Kontrastmittel frei ist; die Papillarmuskeln (P) sind deutlich ausgespart. Fehlende Kontraktionen der Hinterwand (Pfeile), wo im posterobasalen Bereich ein größerer Wandbezirk starr bleibt und aneurysmatisch erweitert ist. Er entspricht den vom R. circumfl. dexter und R. post. desc. versorgten Partien des linken Ventrikels

Unten links: Rechte Coronararterie (schräglinke Projektion). Totaler Verschluß der rechten Coronararterie kurz unterhalb des Ostiums (Pfeil), distal noch schwache Anfärbung (Rekanalisierung?)

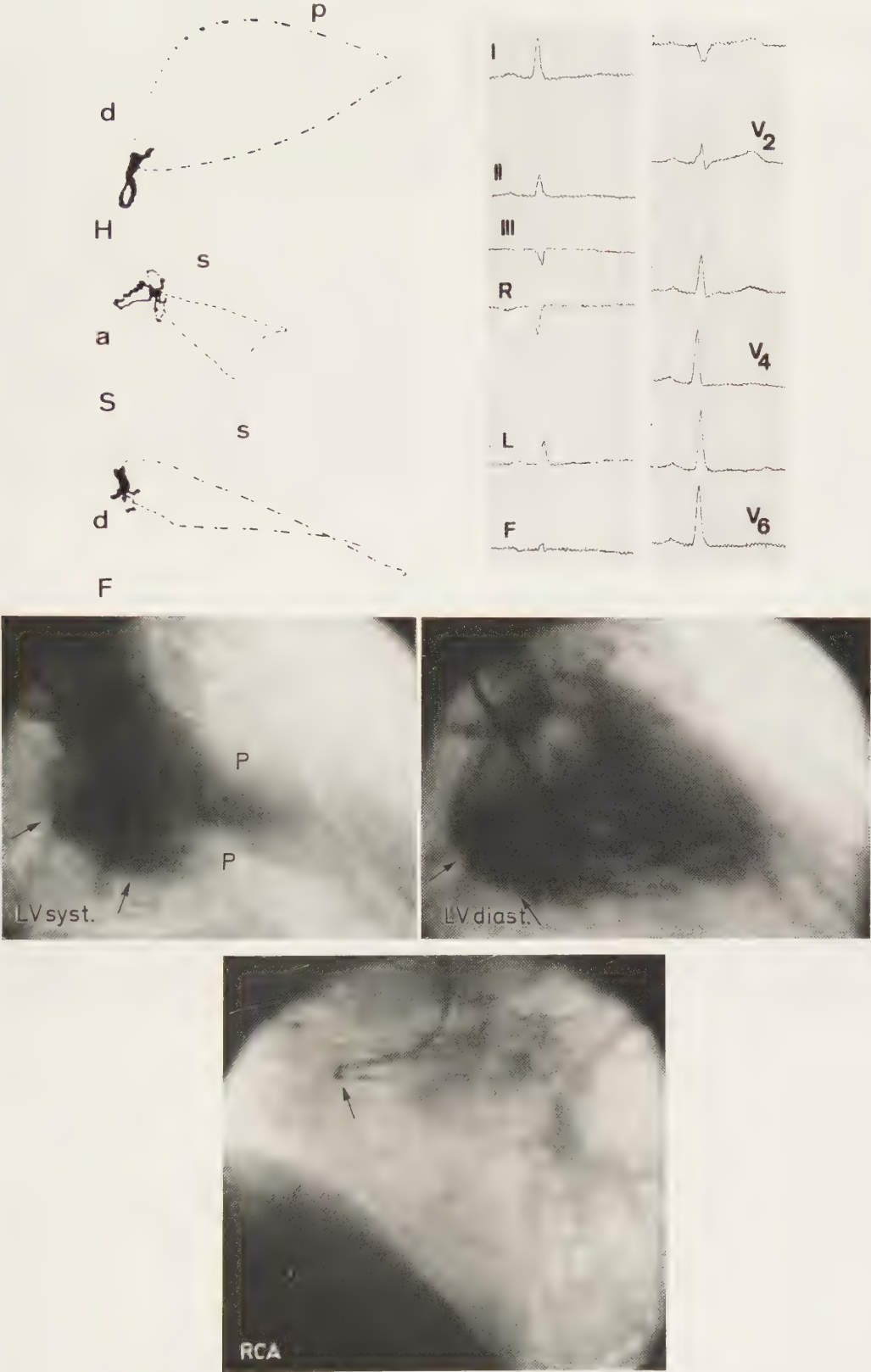


Abb. 41

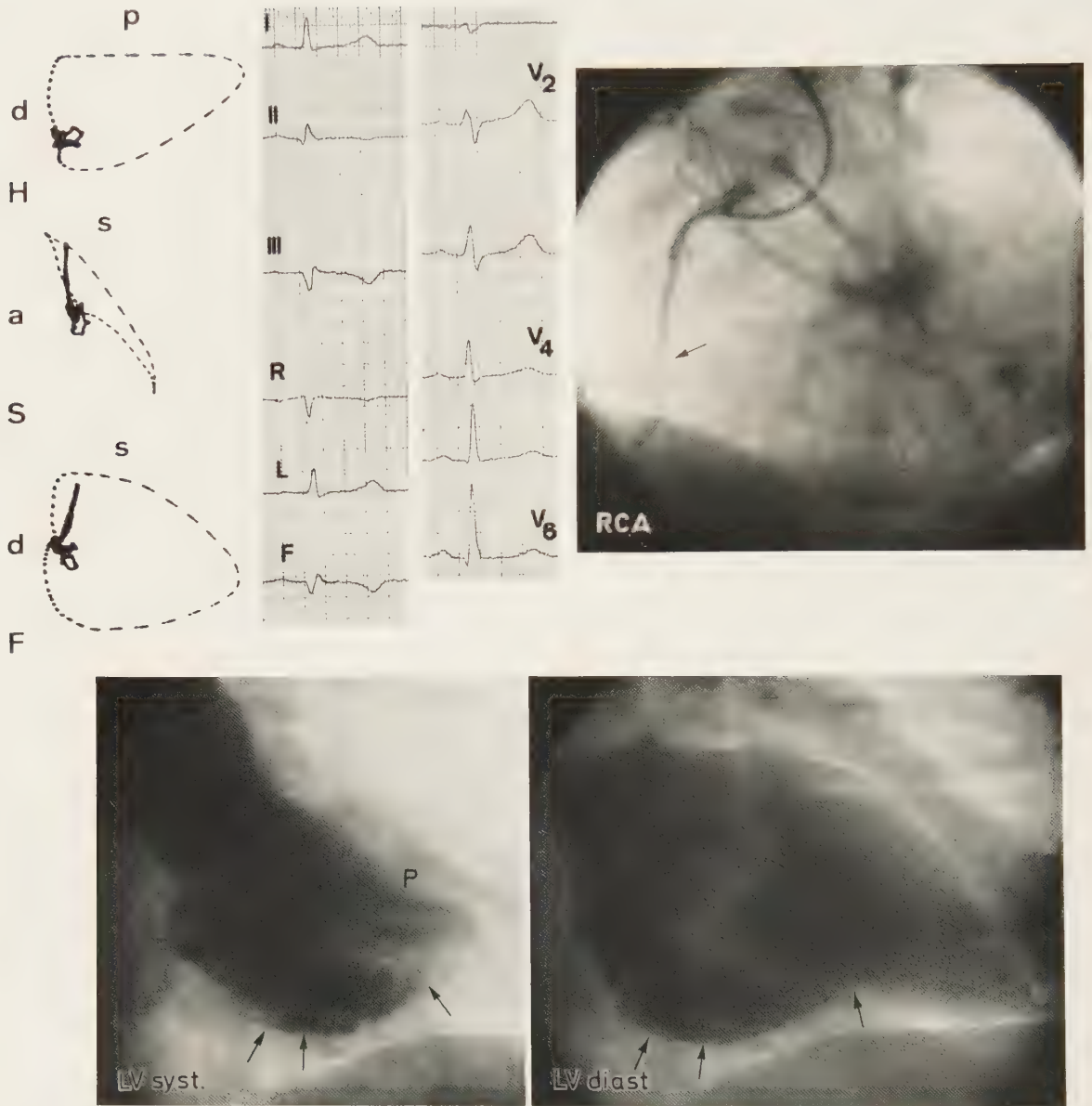


Abb. 42. Postero-septaler Infarkt, Verschluß der rechten Coronararterie. Aneurysma der Hinterwand. P. R., 46jährig

VKG: Initiale QRS-Schleife massiv nach vorne oben links verlagert; Umlaufsinn sagittal im Uhrzeigersinn; superiore Orientierungsdauer ca. 40 msec. T-Schleife nach oben, von der Hinterwand weg orientiert

EKG: In Abl. III und avF breites Q von 0,04 sec Dauer, entsprechend der Schlingenorientierung nach oben.

T-Welle in Abl. III und avF negativ, bedingt durch die Verlagerung der T-Schleife nach oben

Oben rechts: Rechte Coronararterie (schräglinke Projektion). Vollständiger Verschluß des rechten Hauptstammes im mittleren Drittel, kurz nach Abgang eines marginalen Astes (Pfeil)

Unten links und rechts: Linksventriculäres Angiogramm in Systole und Diastole (schrägrechte Projektion). Gute Kontraktionen im Bereiche der Vorderwand und Herzspitze; die letztere ist in Systole vollständig entleert; vorderer Papillarmuskel (P) deutlich ausgespart, hinterer teilweise in die Infarktzone mit einbezogen. Großer, starrer und aneurysmatisch ausgebuchteter Bereich an der Hinterwand mit fehlenden Kontraktionen (Pfeile). Die Wandstarre reicht von posterobasal bis weit gegen die Spitze hin, zur Stelle, wo sich die Versorgung der Hinterwand resp. der diaphragmalen Partien des linken Ventrikels zwischen dem um die Spitze herumgreifenden R. ant. desc. und dem entlang der Crux nach vorne ziehenden R. post. desc. resp. dem nach links lateral verlaufenden R. circumfl. dexter aufteilt

schneldungen mit der Norm hier relativ groß. Es müssen somit zur Abgrenzung gegenüber der Norm außer den richtungsmäßigen und zeitlichen Kriterien unbedingt die quantitativen mitberücksichtigt werden, um vor allem in Zweifelsfällen eine genügende Differenzierung zu erreichen.

4. Beziehungen zum Elektrokardiogramm

Gemäß dem Gesetz, daß die Vektorbewegung von einer skalaren Ableitung weg zu einem negativen Ausschlag, auf eine Ableitung zu jedoch zu einem positiven führt, muß die initiale pathologische Erregungsausbreitung nach oben vom inferoposterior gelegenen Infarkt weg, in den Abl. II, III und avF sich im EKG in einer negativen Anfangsschwankung äußern (Abb. 4c). Das pathologische Q in Abl. III, eventuell II und avF findet darin seine zwangsläufige Erklärung.

An sich wäre zu erwarten, daß Dauer und Tiefe des pathologischen Q in einem direkten Zusammenhang zur Dauer und Größe der superioren Verlagerung der Schlinge stehen. Praktisch finden sich jedoch bedeutende Unterschiede zwischen der Q-Dauer und derjenigen der superioren Verlagerung der Vektorschleife. Da die Extremitätenableitungen fast ausschließlich der Manifestation der Vektorschleife in der *Frontalebene* entsprechen, wird bei der Größe und Dauer des Q in den inferioren Ableitungen lediglich die pathologische Abweichung der initialen Kräfte nach *oben*, aber nicht nach *vorne oben*, wie sie sich vor allem in der *Sagittalebene* äußert, berücksichtigt. Ein gewisser Verlust an Informationen ist deshalb in den Extremitätenableitungen gerade bei transversal gestellter Herzachse, d.h. bei Vektorschlingen, die weniger nach oben als nach vorne hin orientiert sind, oft nicht zu vermeiden. Überdies ist die Dauer der superioren Verlagerung beim posteroseptalen Infarkt relativ kurz im Gegensatz zum diaphragmalen Infarkt. Posteroseptaler und diaphragmaler Infarkt lassen sich somit elektrokardiographisch wesentlich schlechter trennen als im Vektorkardiogramm. Der hier für den posteroseptalen Infarkt gefundene Mittelwert von 27 msec (Streubreite 20—40 msec) liegt denn auch wesentlich unter der im EKG als zuverlässiges Kriterium des Hinterwandinfarktes geforderten Minstdauer von 0,04 sec (GRANT, 1954; PEARCE, 1957). Der Kontrast wird noch größer,

wenn man bedenkt, daß nur 18% der untersuchten Patienten mit posteroseptalem Infarkt eine Dauer der superioren Verlagerung zwischen 30 und 40 msec aufwiesen. Entsprechend den hier gemachten Erfahrungen muß somit eine Dauer der superioren Orientierung resp. des pathologischen Q von über 20 msec beim *posteroseptalen* Infarkt bereits als pathologisch angesehen werden.

5. Beziehungen zur Coronarographie

(Abb. 39—43)

Der beschriebene Vektorverlauf findet sich ausschließlich bei Patienten mit *isolierstem Verschluß der rechten Coronararterie* oder bei gleichzeitigem Befall mehrerer Coronaräste, aber isoliertem Infarkt der posteroseptalen Partien. (Die Resultate von 20 Patienten sind auf Abb. 58 und 60 sowie Tabelle 6 dargestellt.) Es zeigt sich wiederum, daß die Frühvektoren, vor allem in ihrer superioren Verlagerung resp. Verschiebung auf der *y*-Achse nach oben, von denjenigen der Patienten mit normalem Coronarogramm signifikant verschieden sind ($p < 0,001$) (Tabelle 6). Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, daß bei den angiographierten Normalfällen keine initiale Verlagerung der Schlinge nach oben zu beobachten ist. Dies erklärt sich damit, daß eine solche, wie schon früher betont, vorwiegend bei Jugendlichen vorkommt, die Patienten mit normalem Coronarogramm jedoch ein Durchschnittsalter von über 40 Jahren aufwiesen.

Der isolierte Verschluß der rechten Coronararterie liegt mehrheitlich im mittleren Drittel des Hauptstammes, so daß der R. post. desc., der R. circumfl. dexter und in mehreren Fällen ebenfalls der diaphragmale Ast in den Ischämiebereich miteinbezogen werden. Dabei zeigt sich — bei vollständigem Gefäßverschluß — in der Regel eine Füllung der distalen poststenotischen Abschnitte über Anastomosen von der Gegenseite her oder über die Obstruktion umgehende Kollateralen.

Damit das Bild des posteroseptalen Infarktes zustande kommt, muß coronaranatomisch somit zum mindesten ein balancierter Coronartyp vorliegen resp. gewisse Teile der Hinterwand sowie des Kammerseptums müssen von rechts her durchblutet werden. Der ausgesprochene Linksversorgungstyp mit praktisch vollständiger Durchblutung des Septums vom R. circumfl. sin. her (Abb. 12) führt bei Verschluß der

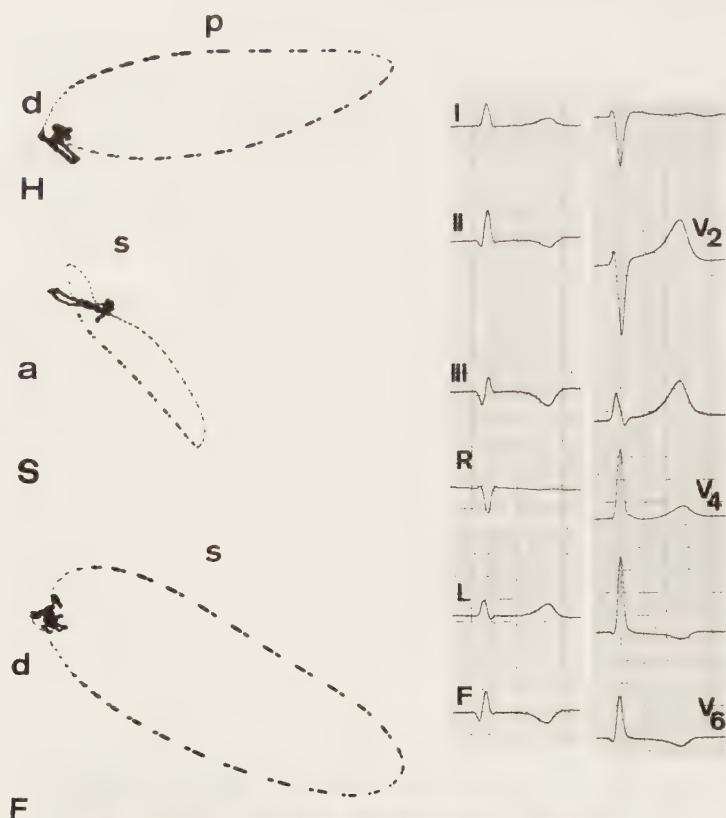
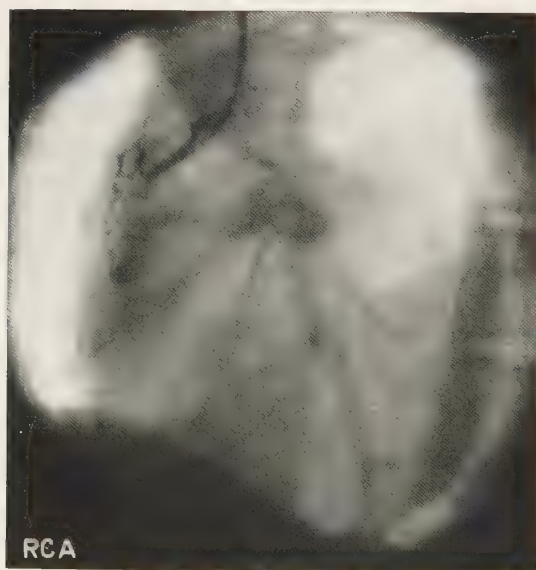


Abb. 43. Postero-septaler Infarkt, isolierter Verschuß der rechten Coronararterie. Operation durch Venenpatchgraft (Prof. Ä. SENNING). S. J., ♂, 52jährig. 1966 wegen Hinterwandinfarkt hospitalisiert, 1967 wegen Angina pectoris Venengraft rechts; 1968 Nachkontrolle

1966 präoperativ: VKG: QRS-Schleife initial stark nach vorne links oben verlagert, initial superiore Orientierung mit 30 msec pathologisch verlängert. Schleifendrehung in allen Ebenen noch der Norm entsprechend. T-Schleife nach vorne oben links, vom Infarkt weg orientiert

Im EKG breites und tiefes Q in III und avF, entsprechend der initialen Vektorbewegung von den inferioren Ableitungen weg. T-Inversion in den inferioren Abl. II, III und avF sowie in V₅ und V₆ („Fernwirkung“ bedingt durch den nach vorne orientierten T-Vektor)

Präoperatives Coronarogramm: Vollständiger Verschuß der rechten Coronararterie ca. 3 cm unterhalb des Ostiums, distal nur noch geringe Anfärbung des Hauptstammes (Rekanalisation); im Cineangiogramm zeigte sich eine deutliche retrograde Füllung der distalen Partien von links her



1966 präop.

rechten, hier sehr kurzen Coronararterie in der Regel nicht zum Hinterwandinfarkt (Abb. 31).

6. Anatomisch-vektorielle Überlegungen

Die rechte Coronararterie versorgt vor allem die freie Wand des rechten Ventrikels, seine

diaphragmalen Abschnitte sowie die postero-inferioren Anteile des Kammerseptums (Abb. 9–11). Bei ausgesprochenem Rechtsversorgungstyp können ebenfalls große postero-basale Partien des linken Ventrikels von rechts her durchblutet werden (Abb. 11). Umgekehrt

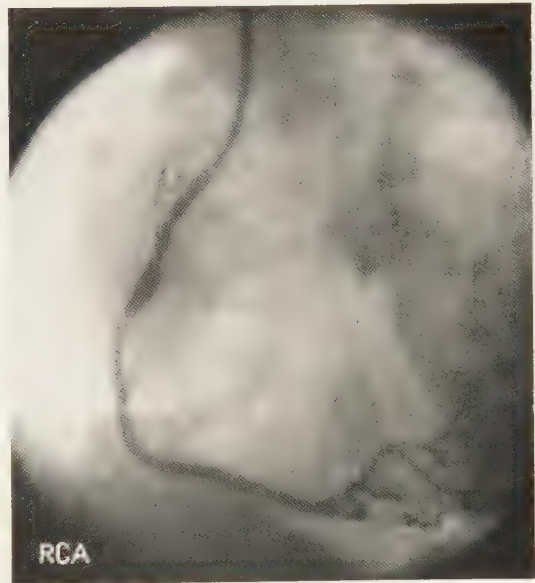
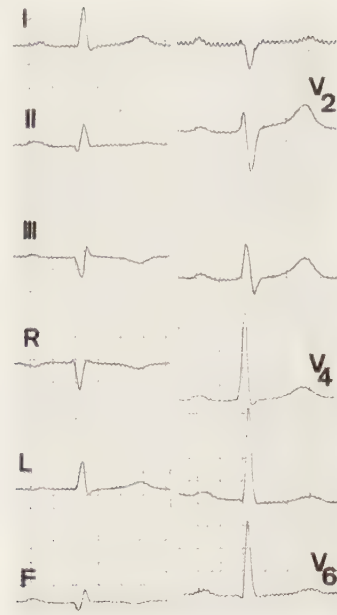


Abb. 43 Fortsetzung

1968 postoperativ: VKG: QRS-Schleife initial noch immer nach links vorne oben verlagert; sagittal jetzt im Uhrzeigersinn drehend. T-Schleife noch immer nach vorne oben gerichtet

Im EKG unverändertes Q in III und avF; T-Inversion nur noch in den Extremitätenableitungen

Postoperatives Coronarogramm: Kontinuität der rechten Coronararterie durch Venengraft wieder völlig hergestellt, distale rechte Coronararterie mit sämtlichen Seitenästen, inklusive av-Knotenarterie gut gefüllt



1968 postop.

wird bei Linksversorgungstyp der posteroinferiore Anteil des Kammerseptums vom R. circumfl. sin. her versorgt (Abb. 12). Ein Ausfall der rechten Coronararterie wird deshalb in erster Linie zu einem Potentialverlust im hinteren unteren Septumbereich sowie in den posteroinferioren, teilweise diaphragmalen Abschnitten des linken Ventrikels führen. So läßt sich im linksventriculären Angiogramm bei Verschluß der rechten Coronararterie in der

Regel eine Wandstarre oder Dyskinesie in den posteroinferioren Abschnitten des linken Ventrikels resp. in den unterhalb und hinter dem Mitralkring gelegenen inferioren Partien nachweisen. Dies entspricht der vom R. circumfl. dexter versorgten Region des linken Ventrikels (Abb. 40, 41, 42). Auf Grund des Vektorverlaufes, der beim posteroseptalen Infarkt qualitativ und quantitativ noch weitgehend demjenigen der Norm entsprechen

kann, muß angenommen werden, daß der Infarktbereich in der Regel jedoch nicht sehr ausgedehnt ist. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, daß die Arbeit des rechten Ventrikels als vorwiegend volumenförderndes Organ im Gegensatz zum druckbelasteten linken ohnehin klein ist und deshalb die rechtsventriculären Potentiale relativ schwach sind. Es ist deshalb verständlich, daß rechts größere Infarktbezirke mit relativ geringem Potentialausfall einhergehen können, während links schon kleinere Infarkte zu großen Potentialverlusten führen. Im weiteren ist zu berücksichtigen, daß die zur freien Wand des rechten Ventrikels hinziehenden marginalen Äste sowie der die inferolateralen Abschnitte versorgende diaphragmale Ast meistens noch vom oberen oder mittleren Drittel des Hauptstammes der rechten Coronararterie abgehen, größere Läsionen jedoch nicht selten noch weiter unten liegen. Dadurch erklärt sich wahrscheinlich auch die Seltenheit von Infarkten der freien Wand des rechten Ventrikels.

Auffallend ist schließlich die Feststellung, daß die superiore Verlagerung der Vektorschleife besonders die ersten 10 msec umfaßt, d.h. den Zeitpunkt, wo die Erregungsausbreitung im menschlichen Herzen entsprechend der heutigen Theorie noch weitgehend auf das Kammerseptum beschränkt ist (SODI-PALLARES, 1951; MEDRANO, 1957; SCHÄFER, 1957; SCHER, 1962). Eine solche frühe Verlagerung der Vektorschleife nach oben kann somit nur durch eine zum mindesten partielle Infarzierung der posteroinferioren Anteile des Kammerseptums erklärt werden, eine Annahme, die schon früher von MILNOR (1951) vertreten wurde und die mit den angiographischen und anatomischen Beobachtungen, wonach die hintersten septalen Abschnitte vom R. post. desc. resp. der rechten Coronararterie her durchblutet werden, in gutem Einklang steht (JAMES, 1958, 1961; FULTON, 1965). Bei solchen Überlegungen sind jedoch die großen individuellen Schwankungen in der Versorgung der hinteren Septumpartien, welche von $\frac{1}{3}$ als Maximum (FULTON, 1965) bis zu fast vollständigem Fehlen einer rechtsseitigen Septumsdurchblutung reichen (JAMES, 1958), stets mitzubedenken. Diese Differenzen sind wahrscheinlich mitverantwortlich für die Verschiedenheiten in der Gestaltung der frühen Kräfte der Vektorschleifen beim posteroseptalen Infarkt. Es ist

klar, daß die initiale Verlagerung des 10 msec-Vektors nach vorne *oben*, vom Infarkt weg, dem Überwiegen der normalerweise in dieser Richtung orientierten anterioren septalen Kräfte entspricht (Abb. 20). Daß der 20 msec-Vektor, welcher bei der Norm in über 80 % nach vorne horizontal oder sogar nach unten, praktisch jedoch nie nach oben gerichtet ist (Abb. 38), hier noch in 94 % eine Verlagerung nach oben links aufweist, kann nur mit einem zusätzlichen, mehr oder weniger großen Potentialausfall posteroinferioren Anteile des linken Ventrikels erklärt werden. Auf gleiche Weise ist auch die leichte Verlagerung des Maximalvektors nach vorne zur Horizontallinie hin zu deuten. — Wenn somit beim posteroseptalen Infarkt der Potentialausfall auch relativ gering ist, und die QRS-Schleife einen noch weitgehend der Norm ähnlichen Verlauf aufweist, so ist eine Differenzierung gegenüber der letzteren doch anhand zahlreicher anderer entscheidender Kriterien möglich.

b) Der posterobasale-laterale Infarkt

1. Infarktdefinition (Abb. 44)

Auf Grund anatomisch-pathologischer sowie vektoriell-elektrokardiographischer Überlegungen entspricht der posterobasale-laterale Infarkt vor allem dem Potentialverlust der hinteren unteren und lateralen Abschnitte des linken Ventrikels und der unmittelbar daran angrenzenden diaphragmalen Partien. Er betrifft somit vorwiegend jene Zone des linken Ventrikels, welche nach oben unmittelbar an den Sulcus atrioventricularis sinister resp. an den Mitralklappenring angrenzt, sich nach vorne unten zum Boden des linken Ventrikels, nach lateral gegen seine freie Wand hin erstreckt und medial durch das Kammerseptum begrenzt wird. Posterobasale Infarkte sind vor allem Folge eines Verschlusses des atrioventriculären Astes des R. circumfl. sinister. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, daß häufig — vor allem bei hochsitzendem Circumflexa-Verschluß — ebenfalls der posterolaterale, die lateralen Partien der freien Wand des linken Ventrikels versorgende Ast mitbetroffen sein kann (Abb. 9—12). Bei ausgesprochenem Linksversorgungstyp, bei welchem der R. post. desc. aus dem R. circumfl. sin. entspringt, kann die Ischämie zusätzlich auf die hinteren unteren septalen Abschnitte übergreifen. Dadurch er-

hält das Vektorbild des posterobasalen Infarktes überdies den Charakter des posteroseptalen Potentialverlustes. Ein ähnliches Vektorbild kann jedoch auch bei ausgesprochenem Rechtsversorgungstyp, d.h. Versorgung der posterobasalen Abschnitte der Hinterwand des linken Ventrikels vom R. circumfl. dexter aus und

2. Vektorverlauf (Abb. 45—48)

(Die Charakterisierung der Vektorschleife stützt sich auf 40 Patienten mit klinisch gesichertem Infarkt sowie 5 Patienten mit coronarographisch oder anatomisch-pathologisch nachgewiesenen isolierten Verschlüssen am R. circumfl. sinister.) Der Potentialausfall in den

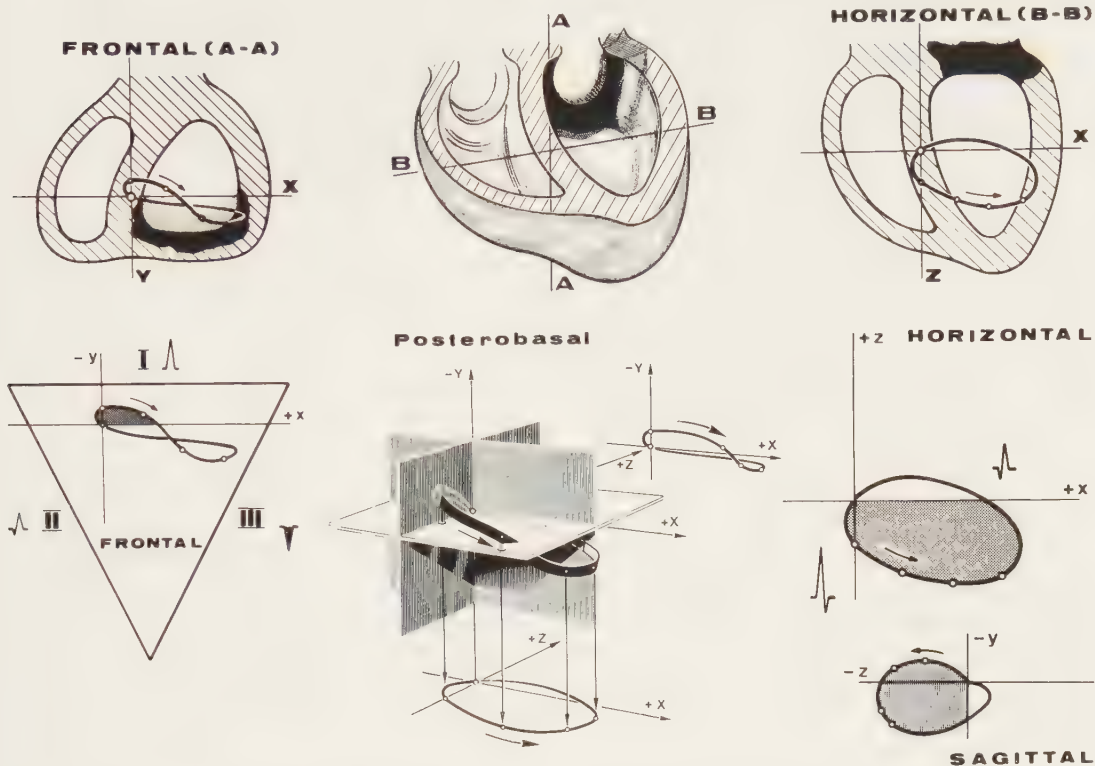


Abb. 44. Vektorverlauf beim posterobasalen Infarkt. Übersichts- und Detaildarstellungen.

Oben: Infarktlokalisierung; links: Frontalschnitt (A—A), rechts: Horizontalschnitt (B—B), Mitte: räumliche Darstellung. Infarktzone schwarz markiert

Unten: Links: frontaler Vektorverlauf und Beziehungen zum Extremitäten-EKG, Einthovensches Dreieck mit Abl. I, II und III; y Sagittalachse, x Horizontalachse. Rechts: Horizontaler und sagittaler Vektorverlauf; z antero-posteriore Achse; schematische Darstellung von Abl. V_1 und V_5 . Mitte: Räumlicher Vektorverlauf mit Projektion auf die Horizontal- und Frontalebene, konstruiert aus der horizontalen, sagittalen und frontalen Schlinge. Die offenen Kreise entsprechen den Mittelwerten des 10-, 20- und 30 msec-Vektors sowie des Maximalvektors

Verschluß der rechten Coronararterie, zustande kommen. Die Aufteilung der Hinterwandinfarkte in posteroseptale und posterobasale hat deshalb, besonders wenn sie sich auf rein elektrokardiographische oder vektorkardiographische Kriterien stützt, stets etwas Willkürliches an sich. Im wesentlichen deckt sich der Begriff des posterobasalen Infarktes jedoch mit demjenigen des „strikte posterioren“ Infarktes (PERLOFF, 1964).

posterobasalen Partien des linken Ventrikels führt vor allem zu einer *signifikanten Verlagerung der Vektorschleife nach vorne*. Eine abnorme superiore Orientierung findet sich im Gegensatz zum posteroseptalen Infarkt nur in ca. $\frac{2}{3}$ der Fälle. Nach 10 msec ist die Vektorschleife zu 77 % nach vorne oben, zu 8 % direkt nach vorne gerichtet (Abb. 38). In 15 % der Fälle weist die Schleife zu diesem Zeitpunkt bereits nach unten. Gleichzeitig besteht vor-

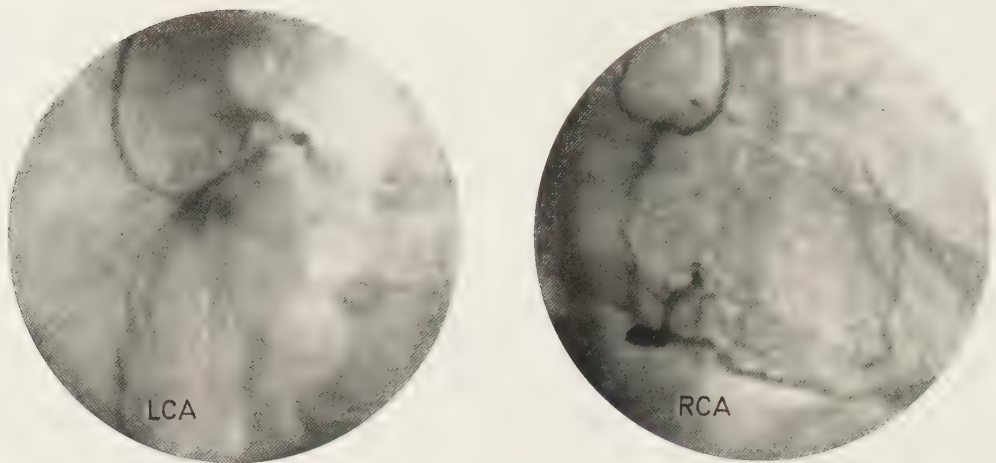


Abb. 45. Posterobasaler Infarkt. C. G., 47jährig, wegen Infarkt und Angina pectoris mehrmals hospitalisiert
Coronarogramm: Links: linke Coronararterie (LCA) (schräglinke Projektion). Vollständiger Verschuß des R. circumfl. sin. ca. 1 cm unterhalb des Abganges vom linken Hauptstamm. Rechts: Rechte Coronararterie (RCA) (schrägrechte Projektion). Anastomotische Füllung der distalen Partien des vorderen und hinteren Astes des R. circumfl. sin. vom R. circumfl. dexter aus

Nebenstehend: Oben: VKG und EKG zur Zeit der Angiographie (1966): *VKG*: Starke Verlagerung der initialen Schlingenpartien nach vorne links unten. Dauer der anterioren Verlagerung ca. 40 msec. T-Schleife ischämisch vergrößert und nach vorne rechts unten, vom Infarkt weg verlagert. *EKG*: R-Potentiale in V_2 bis V_4 leicht überhöht, ebenso stark prominente T-Welle in diesen Ableitungen entsprechend der nach vorne gerichteten T-Schleife; T-Inversion in Abl. I und avL, bedingt durch die Orientierung der T-Schleife nach vorne rechts unten. Typischer Vektorverlauf bei Verschuß des R. circumfl. sin., resp. posterobasalem-lateralem Infarkt

Nebenstehend: Unten: VKG und EKG 1968 nach frischem zusätzlichem Vorderwandinfarkt. *VKG*: Schleife jetzt direkt nach hinten medial orientiert, im mittleren Abschnitt „überworfen“. Vollständiges Fehlen jeder anterioren Orientierung. Im *EKG* entsprechend R-Verlust in V_1 bis V_3 sowie Q III. Die „Verknotung und Überwerfung“ der QRS-Schleife in den mittleren Abschnitten muß als Ausdruck des alten posterobasalen-lateralen Infarktes angesehen werden, ebenso wie die geringe initiale Schleifenorientierung nach oben. Bei der *Autopsie* Bestätigung des Circumflexaverschlusses und alten posterobasalen-lateralen Infarktes; neu Verschuß des R. ant. desc. und frischer Vorderwandlateralinfarkt

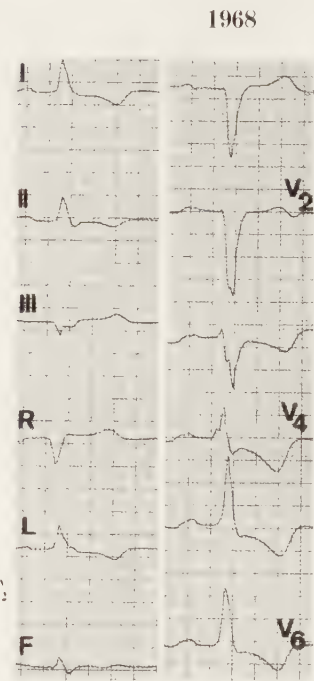
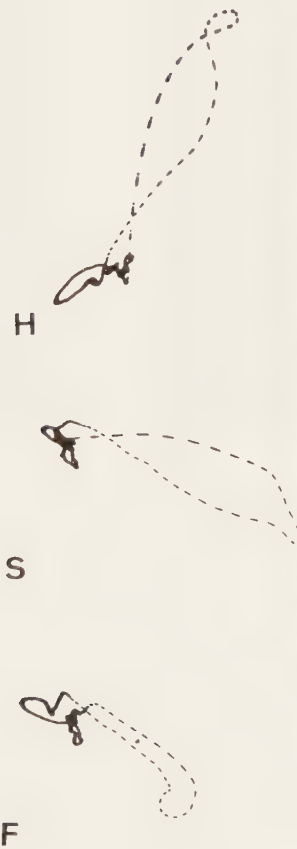
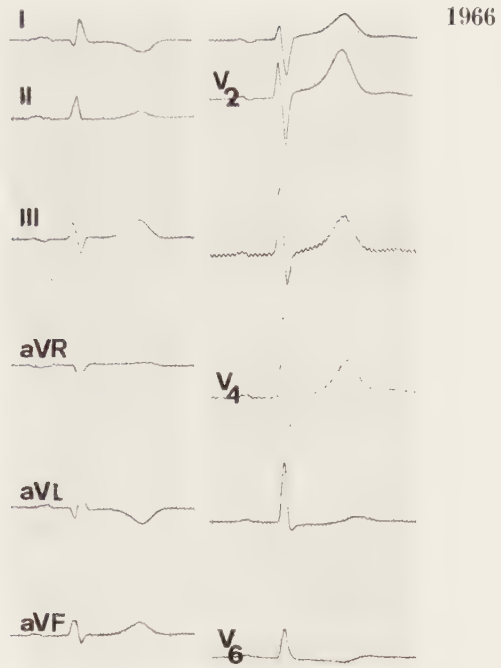
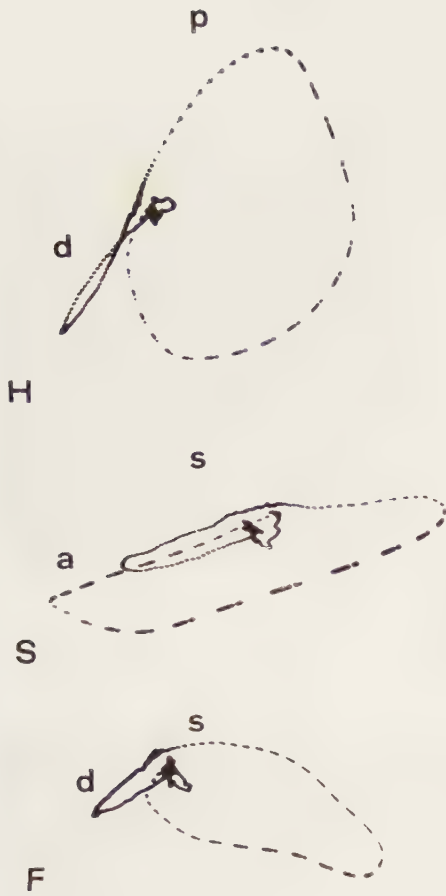
wiegend eine anteriore Orientierung der Schlinge nach rechts (62%), weniger häufig nach links (38%). Im weiteren Verlauf bleibt die Schlinge in der überwiegenden Mehrzahl immer noch nach oben orientiert, so daß nach 20 msec noch 68%, nach 30 msec noch 40% der Vektoren oberhalb der Horizontalachse liegen; sie sind hier jedoch in 87% resp. 97% nach links vorne gerichtet. Eine eigentliche Verlagerung nach unten findet zwischen 20 und 30 msec statt, so daß nach 30 msec über die Hälfte der Schleifen (52%) im vorderen linken unteren Oktanten liegen. Ein wesentlicher Unterschied zum posteroseptalen Infarkt besteht somit darin, daß zum Zeitpunkt des Maximalvektors — ca. 35 msec nach QRS-Beginn — 95% der QRS-Schleifen noch nach links vorne gerichtet sind, wobei ca. $\frac{2}{3}$ der Schlingen (67,5%) nach vorne links unten und ca. $\frac{1}{5}$ (20%) noch immer nach vorne links oben wei-

sen. Nur bei 5% der Patienten ist der Maximalvektor horizontal nach hinten orientiert, aber auch dann überschreitet er die x -Achse nur wenig.

Die Vektorschleife des posterobasalen Infarktes ist somit vor allem durch eine *nach* den ersten 10 msec einsetzende Verlagerung nach vorne links gekennzeichnet, die meistens über den Zeitpunkt des Maximalvektors hinaus andauert, wobei die Schleife in den ersten 20 msec mehrheitlich nach oben, zum Zeitpunkt des Maximalvektors jedoch vorwiegend nach unten gerichtet ist. Die superiore Verlagerung ist nicht obligat und findet sich nur in ca. $\frac{2}{3}$ der Fälle. Sie hängt weitgehend von der Ausdehnung des Infarktes nach diaphragmal ab.

3. Unterschied zur Norm

Formal und richtungsmäßig verläuft die Vektorschleife beim posterobasalen Infarkt



Erläuterung siehe nebenstehend

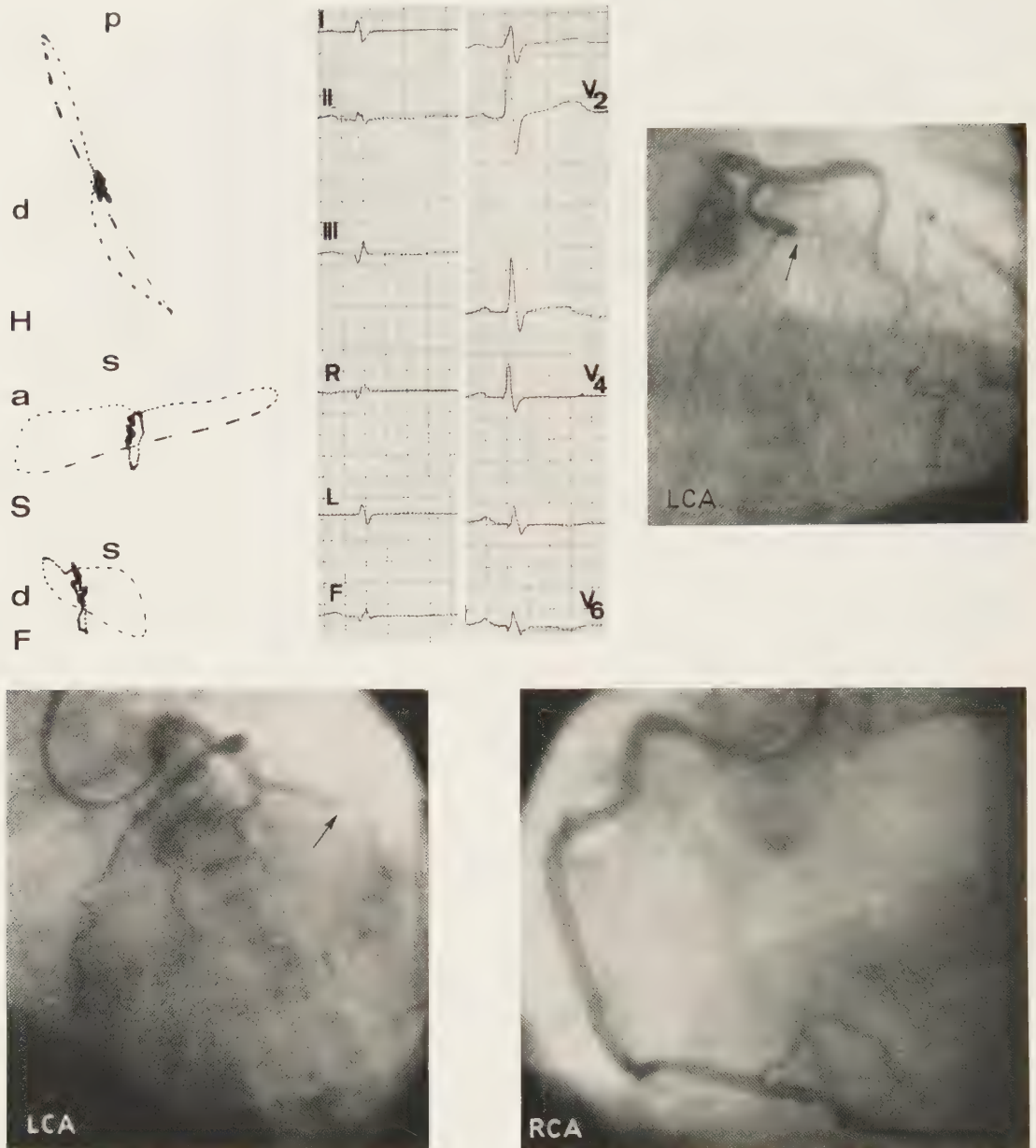


Abb. 46. Posterolateraler Infarkt, Verschluß des posterolateralen Astes des R. circumfl. sin. M. E., ♂, 41-jährig
VKG: Massive Verlagerung der initialen Partien der QRS-Schleife nach vorne und leicht gegen unten, terminalmäßige Verlagerung nach rechts hinten oben. Gleichzeitig sind die mittleren Schlingenpartien deutlich gegen medial verlagert

Im *EKG* dementsprechend deutliche Überhöhung der R-Potentiale in den vorderen Brustwandableitungen V_1 bis V_3 . Kleines Q in III und avF bedingt durch eine größenmäßig noch im Normbereich liegende geringe superiore Verlagerung der initialen Schleifenpartien

Coronarogramm: Unten links: linke Coronararterie (schräglinke Projektion), oben rechts: linke Coronararterie (schrägrechte Projektion). Durch Pfeil ist der vollständige Verschluß des posterolateralen Astes des R. circumfl. sin. unmittelbar nach Abgang vom Hauptstamm desselben markiert. Im Cineangiogramm ließ sich eine späte retrograde Füllung desselben von den diagonalen Ästen her erkennen. Die übrigen Äste, vor allem der atrio-ventriculäre Ast, sind normal. Unten rechts: Normale rechte Coronararterie (schräglinke Projektion). Entsprechend der noch normalen rechten Coronararterie inklusive R. circumfl. dexter und des unversehrten atrioventriculären Astes des R. circumfl. sin. ist die initial superiore Orientierung quantitativ nicht verstärkt, und es liegt ein reiner posterolateraler Infarkt vor (s. Text)

— ähnlich wie beim posteroseptalen — immer noch der Norm entsprechend, horizontal und sagittal im Gegenuhrzeigersinn, frontal im Uhrzeigersinn drehend. Der wesentliche Unterschied liegt in der *signifikanten anterioren Verlagerung*, die sich vor allem im Verhalten des 30 msec- und Maximalvektors zeigt, welche beide fast ausschließlich nach vorne gerichtet sind (97 % resp. 95 %). Dementsprechend ist die durchschnittliche Dauer der anterioren Verlagerung mit 42 msec gegenüber der Norm (26 msec) wesentlich verlängert ($p < 0,001$) (Tabelle 3). Da die Streubreite der Dauer der anterioren Verlagerung beim posterobasalen Infarkt jedoch relativ groß ist, bestehen in einem gewissen Bereiche noch immer deutliche Überlagerungen mit den Normalfällen (Tabelle 4). So gruppieren sich beispielsweise in den Zeitraum von 26—35 msec 17,5 % der Patienten mit posterobasalem Infarkt sowie 57 % der normalen Patienten (Tabelle 4). Eine eindeutige Trennung bezüglich der anterioren Verlagerungsdauer findet sich in den vorliegenden Untersuchungen erst bei 45 msec. Dadurch lassen sich jedoch nur noch 40 % der posterobasalen Infarkte abgrenzen! Ähnlich große Überschneidungen zeigen sich bei der Bestimmung der *superioren Verlagerungsdauer* (Tabelle 5). Wird hier die 20 msec-Grenze als definitiv angenommen, so lassen sich ebenfalls nur 63,5 % der Patienten mit Infarkt eindeutig abtrennen, während in den übrigen Fällen die superiore Orientierungsdauer wie bei der Norm weniger als 20 msec beträgt.

Als letztes Kriterium sei noch die Lage des Maximalvektors erwähnt. Entsprechend der starken anterioren Orientierung der gesamten Schlinge liegt dieser beim posterobasalen Infarkt zeitlich im Mittel um 9,5 msec *vor* der *x*-Achse, während er sich bei den Normalpatienten erst 13 msec *nach* Überschreiten der *x*-Achse nach hinten einstellt ($p < 0,001$). Aus dem gleichen Grunde ist auch der Zeitpunkt des Eintrittes des Maximalvektors in der Horizontalebene mit 35 msec gegenüber der Norm (40 msec) signifikant verkürzt ($p < 0,001$).

Als bestes Kriterium erweisen sich wiederum die *quantitativen Beziehungen*. So zeigen beispielsweise die 5 Patienten mit alleinigem Verschluß des R. circumfl. sin. eine massive Verlagerung der Vektorschlinge nach vorne, welche am besten in der Projektion auf die *z*-Achse nach 20 und 30 msec zum Ausdruck

kommt. Auffallend ist, daß beim 10 msec-Vektor eine die Norm überschreitende anteriore Verlagerung noch fehlt. Daß der durch Verschluß des R. circumfl. resultierende Potentialverlust ein relativ ausgedehnter sein muß, geht insbesondere daraus hervor, daß auch bei kombinierten Verschlüssen des R. circumfl. mit dem R. ant. desc. die Schlinge trotz zusätzlichem anteriorem Potentialausfall während der ganzen ersten 30 msec nach vorne orientiert bleibt (Abb. 65). Dies gilt in etwas geringerem Ausmaß auch noch für die kombinierten Verschlüsse der rechten Coronararterie, des R. ant. desc. und des R. circumfl., während andererseits sowohl beim isolierten Verschluß des R. ant. desc. als auch in Kombination des letzteren mit solchen der rechten Coronararterie die QRS-Schleife sofort nach hinten verlagert ist (Abb. 65). Auch hier wird die Diagnose gegenüber der Norm unter Berücksichtigung der qualitativen wie auch der quantitativen Veränderungen zu stellen sein, ein Postulat, das für alle Formen des Hinterwandinfarktes gilt (LICHTLEN, 1966).

Abgrenzung gegenüber dem posteroseptalen Infarkt

Posteroseptaler und posterobasaler Infarkt zeigen relativ ähnliche Schlingenverläufe. Der letztere unterscheidet sich nur durch die stärkere, nach 20 msec einsetzende Verlagerung nach vorne. Die superiore Orientierung kann nicht als Trennungskriterium verwertet werden.

4. Beziehungen zum Elektrokardiogramm (Abb. 44—48)

Die anteriore Verlagerung der Schlinge äußert sich vor allem in einer Verschiebung der Übergangszone in den präcordialen Ableitungen nach rechts. Es ist dies das typische Zeichen des „strikte posterioren“ Infarktes (GRANT, 1951; PERLOFF, 1964). Dementsprechend finden sich die größten R-Potentiale in V_2 — V_4 (PORTHEINE, 1963). Der Grad der Rechtsverlagerung der Übergangszone hängt vor allem von der Ausdehnung der Orientierung des Maximalvektors nach vorne und somit schließlich von der Größe der Infarktzone ab. Das Auftreten eines pathologischen Q in Abl. III und avF ist unterschiedlich; es kann fehlen oder nur sehr wenig ausgeprägt sein. Gleich wie beim posteroseptalen Infarkt entscheidet allein

das Ausmaß der superioren Orientierung der initialen Kräfte über Größe und Form des pathologischen Q in den inferioren Ableitungen. Da eine solche in den ersten 10 oder 20 msec in ca. $\frac{1}{3}$ der Fälle nicht besteht und ca. 20 %

der Patienten sogar eine direkt nach unten gerichtete Schlinge aufweisen (Abb. 38), darf das Fehlen eines pathologischen Q_{III} oder Q_{avF} resp. das Auftreten eines rS-Typs in diesen Ableitungen nicht zum Ausschluß eines postero-

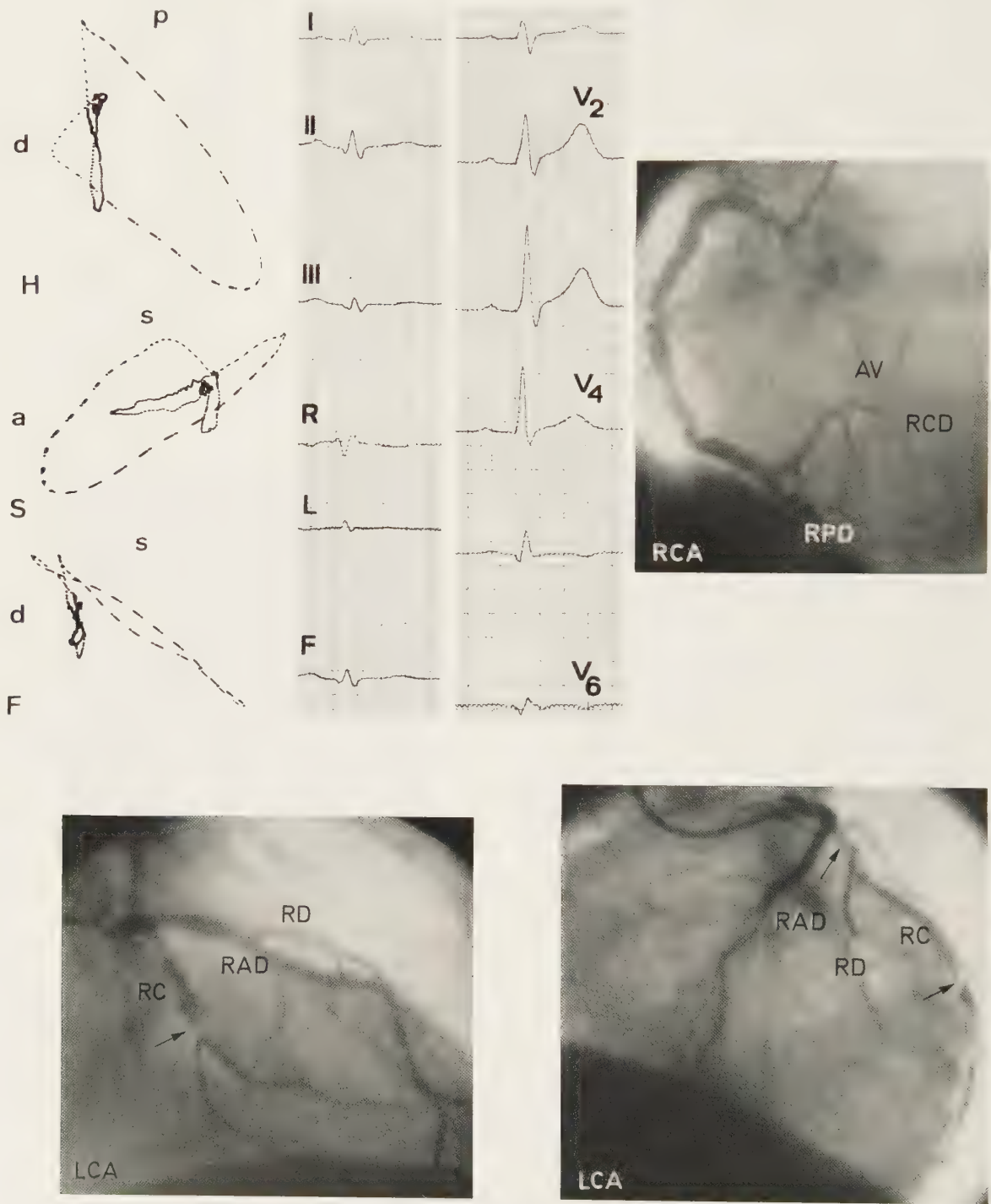


Abb. 47

basalen Infarktes verwendet werden (Abb. 45 und 47). Solche Patienten zeigen in der Regel ebenfalls einen mehr oder weniger stark ausgeprägten Linkstyp. Umgekehrt führt die initiale Orientierung der Schlinge nach rechts als Ausdruck einer nach lateral übergreifenden Ischämie oft zu einem kleinen Q in Abl. I und avL. Im gleichen Sinne sind auch Mitbeteiligungen der Nachschwankung in V_5 und V_6 , besonders im akuten und subakuten Stadium zu deuten.

5. Beziehungen zur Coronarographie

Der isolierte Verschluß des R. circumfl. sin. ist relativ selten (LICHTLEN, 1967; PROUDFIT, 1967) und fand sich in der vorliegenden Untersuchung nur bei 5 von 200 Patienten mit angiographisch nachgewiesener Coronarsklerose. Sie zeigen alle eine massiv nach vorne links gerichtete anteriore Verlagerung der Vektorschlinge, die jedoch erst nach den ersten 10 msec einsetzt. Eine gleichzeitige superiore Orientierung besteht bei 3 Patienten, bei den übrigen beiden Fällen ist die Initialschlinge entweder direkt nach vorne oder sogar nach vorne unten gerichtet. Der 10 msec-Vektor ist somit beim reinen posterobasalen Infarkt weitgehend unverändert. Auch bei 4 weiteren Patienten mit einem zusätzlichen Verschluß des R. ant. desc. findet sich — trotz des anterioren Potentialverlustes — noch immer eine deutliche, wenn auch subnormale Orientierung nach vorne.

6. Anatomisch-vektorielle Überlegungen

Der Ausfall posterobasaler und lateraler Kräfte an der Hinterwand des linken Ventri-

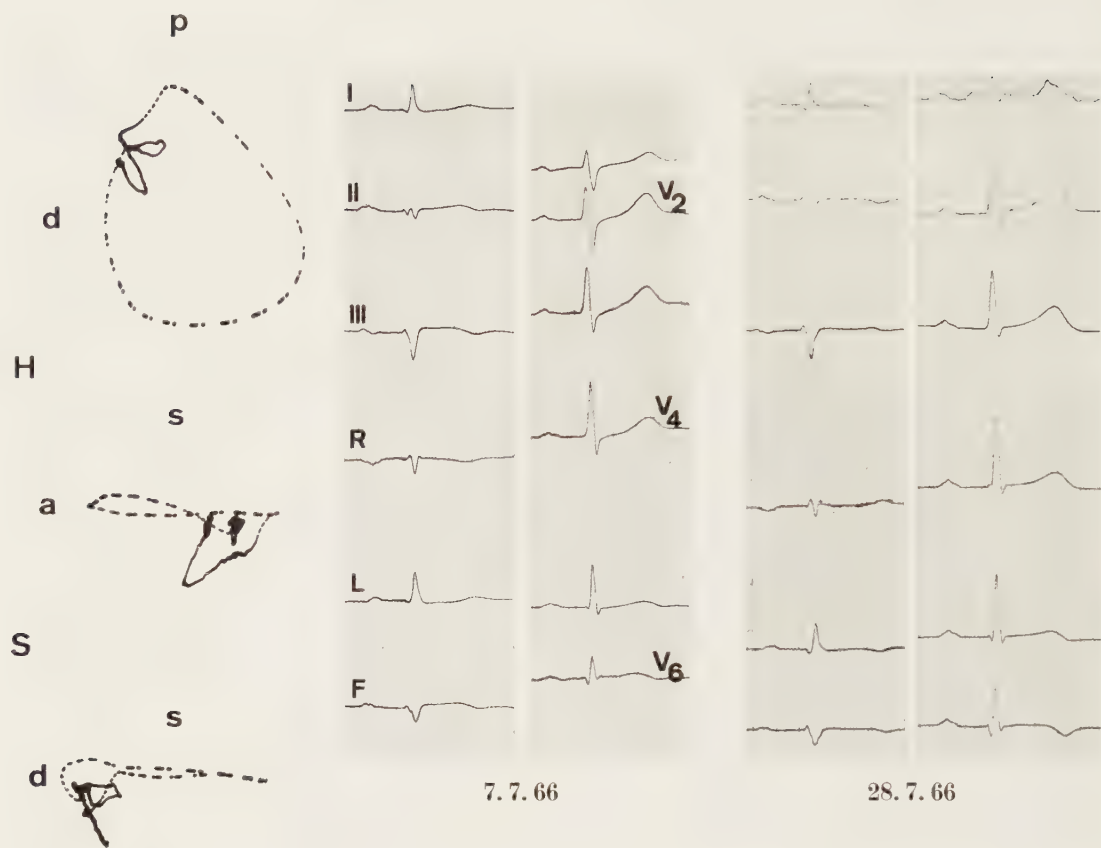
kels führt vor allem zu einem Überwiegen der anterioren Potentiale. Da die elektromotorisch stärksten Potentiale des linken Ventrikels von der freien lateralen und der Hinterwand gebildet werden — woraus sich die normale Orientierung des Maximalvektors nach links hinten unten erklärt — muß die anteriore Abweichung bei Ausfall dieser Regionen zwangsläufig ein relativ großes Ausmaß annehmen. In diesem Sinne spricht auch die Feststellung, daß sogar bei kombiniertem Verschluß am R. circumfl. sin. und am R. ant. desc., d.h. bei posterobasalem und anteroseptalem Infarkt die Schlinge gering nach vorne orientiert bleibt (Abb. 45). Das Hauptmerkmal des posterobasalen Infarktes, allein oder kombiniert mit anderen Potentialausfällen, bleibt deshalb die Schlingenverlagerung nach vorne. Bei verzögertem, *nach* Ablauf der ersten 10 msec einsetzendem Beginn der pathologischen Vorwärtsbewegung und gleichzeitigem Fehlen einer zusätzlichen superioren Verlagerung, darf eine Mitbeteiligung posteroinferiorer Partien des Kammerseptums ausgeschlossen werden. Dem entspricht die coronaranatomische Feststellung, wonach der hintere Ast des R. circumfl. sin. normalerweise nicht bis zur Crux cordis reicht und das Kammerseptum nicht versorgt. Andererseits kann das relativ frühzeitige Einsetzen der anterioren Verlagerung nur damit erklärt werden, daß die posterobasalen Anteile des linken Ventrikels normalerweise doch relativ rasch, wahrscheinlich über das hintere Bündel des linken Schenkels erregt werden (TRANCHESI, 1961).

Abb. 47. Posterobasaler-lateraler Infarkt, Verschluß des R. circumfl. sin. H. G., ♂, 47jährig. Angina pectoris, zweimal wegen Infarkt hospitalisiert

VKG: Gesamte Schleife in den frühen und mittleren Partien massiv nach vorne links unten verlagert; initial quantitativ und zeitlich abnorm superiore Orientierung (Dauer über 30 msec). Terminale Schlinge nach hinten oben rechts verlagert. T-Schleife vergrößert und vom Infarkt weg nach vorne unten gerichtet

Im *EKG* dementsprechend deutliche Überhöhung der R-Potentiale in V_1 bis V_4 und R-Verminderung in V_5 und V_6 . Deutliches Q in Abl. II, III und avF entsprechend der initial superioren Schleifenorientierung. T-Welle in V_2 und V_3 überhöht

Coronarogramm: Unten links: Linke Coronararterie in schrägrechter, unten rechts: in schräglinker Projektion. Am R. circumfl. sin. finden sich zwei Stenosen (durch Pfeile markiert), eine erste, partielle an seinem Hauptstamm, unmittelbar nach Abgang vom linken Hauptstamm (nur auf der schräglinken Projektion markiert) und eine zweite, größere, subtotale, unmittelbar vor der Teilungsstelle zwischen atrioventriculärem und posterolateralem Ast. Oben rechts: Rechte Coronararterie (schräglinke Projektion), leichte Veränderungen im distalen Drittel und am R. post. desc. RC R. circumfl. sin.; RAD R. ant. desc.; RD R. diagonalis; RPD R. post. desc.; RCD R. circumfl. dexter; AV Av-Knotenarterie. Die initial superiore Orientierung, entsprechend einer Infarzierung der posteroseptalen und diaphragmalen Partien, ist hier darauf zurückzuführen, daß der atrioventriculäre Ast der Circumflexa in die Stenose miteinbezogen ist und überdies ein balancierter Verteilungstyp besteht (s. Text)



F

Abb. 48. Posterobasaler Infarkt. M. P., 50jähriger Patient, hospitalisiert wegen fraglichem Infarkt, leichte Präcordialschmerzen, subfebrile Temperaturen, Senkungsanstieg bis 53 mm, CPK anfangs auf 7,5 E erhöht, dann auf 2,2 E absinkend. Ca. 3 Wochen nach Spitaleintritt plötzlicher Exitus. Autopsie: „Linksseitige Kammer-ruptur, Hämoperikard. Stenosierende Coronarsklerose. Frischer thrombotischer Verschluß des R. circumfl. sinister. Über handtellergroßer frischer Myokardinfarkt der linken Herzkammerseiten-Hinterwand mit aneurysmatischer Ausbuchtung und Ruptur“

VKG: Starke Verlagerung der QRS-Schlinge nach vorne links und geringgradig nach oben. Maximalvektor nach links vorne gerichtet, entsprechend dem posterobasalen Potentialverlust. Die Verlagerung der Schlinge über die Horizontalebene weist auf zusätzliches Übergreifen der Infarktzone nach diaphragmal hin

EKG: Linkstyp; R-Potentiale in V_2 bis V_4 gegenüber V_5 und V_6 leicht überhöht, Verschiebung der Übergangszone nach rechts, bedingt durch die anteriore Schlingenverlagerung. T-Inversion in V_6 entsprechend der nach vorne links unten vom Infarkt weg gerichteten T-Schleife

Eine initiale superiore Orientierung, wie sie bei 77% der klinischen Infarktfälle (Abb. 38) und bei 2 der 5 coronarographierten Patienten mit isoliertem Verschluß am R. circumfl. beobachtet wurde, kann — wenn sie, wie bei den letzteren, nur geringgradig ist — noch mit einer präinfarziellen leichten Orientierung der frühen Kräfte nach oben erklärt werden; überschreitet sie jedoch 20 msec, so muß angenommen werden, daß die posteroinferioren Partien des Kammerseptums und daran anschließende dia-

phragmale Abschnitte des linken Ventrikels in den Infarkt miteinbezogen sind. Eine stärkere anteriore Orientierung ist in solchen Fällen — wie beim posteroseptalen Infarkt — nicht zu erwarten, da das Überwiegen der anterioren septalen Kräfte vor allem von einer superioren, jedoch nicht anterioren Verlagerung gefolgt ist. Es handelt sich bei solchen Vektorveränderungen allerdings nicht mehr um einen „reinen“ posterobasalen Infarkt, sondern um *das Bild des posterobasalen Infarktes mit septaler Beteili-*

gung. Dieses kann coronaranatomisch mehrfach bedingt sein: a) durch einen Verschluß der rechten Coronararterie bei Rechtsversorgungstyp unter Miteinbeziehung nicht nur des R. post. desc., sondern vor allem eines größeren, weit nach links reichenden R. circumfl. dexter in das Ischämiegebiet; b) auf Grund eines Linksversorgungstyp mit Verschluß des hinteren Astes des R. circumfl. sin., bei welchem der aus dem letzteren entspringende R. circumfl. dexter und R. post. desc. ebenfalls in den Ischämiebereich miteinbezogen sind; und schließlich c) bei balanciertem Verteilungstyp durch einen Verschluß nicht nur des R. circumfl. sin., sondern evtl. auch der rechten Coronararterie. Die Beobachtung, daß mehr als $\frac{2}{3}$ der coronarographierten Patienten mit *einem posterobasalen Infarktbild mit septaler Beteiligung* eine Stenosierung sowohl des R. circumfl. sin. als auch der rechten Coronararterie aufweisen, spricht dafür, daß mehrheitlich die letzte Möglichkeit zutrifft. Dies wird durch die Feststellung, daß bei beiden coronarographierten Patienten mit posterobasalem Infarkt ohne septale Beteiligung resp. mit fehlender superiorer Verlagerung der R. circumfl. sin. allein betroffen war, noch weiter erhärtet. *Auf Grund der Coronaranatomie müssen somit zweierlei Typen von posterobasalem Infarkt unterschieden werden, solche mit und solche ohne septale Beteiligung.* (Die ersteren können auch als posteroinferiore Infarkte bezeichnet werden, insbesondere wenn die Dauer der superioren Orientierung 20 msec wesentlich überschreitet.) Sie unterscheiden sich vektorieell durch das Vorhandensein oder Fehlen einer initialen superioren Verlagerung, elektrokardiographisch durch die Gegenwart oder Abwesenheit eines Q in den inferioren Ableitungen.

Ob und wie weit die *lateralen Partien des linken Ventrikels* mitbetroffen sind, hängt lediglich von der Lokalisation der Stenose am R. circumfl. sin. ab. Umfassende posterobasale-laterale Potentialausfälle werden vor allem durch Verschlüsse am Hauptstamm der Circumflexa proximal von der Aufteilungsstelle zwischen vorderem und hinterem Ast oder am posterolateralen Ast allein verursacht (Abb. 46 bis 48). Ist überdies der R. diag. als Seitenast der Circumflexa in den Ischämiebereich miteinbezogen — ein relativ seltenes Geschehen — so wird sich die Infarktzone noch weiter gegen vorne ausbreiten und der Infarkt erst recht als

ein lateraler imponieren. Im Elektrokardiogramm läßt sich bei starker lateraler Ausbreitung auf Grund der initialen Rechtsorientierung der QRS-Schlinge in Abl. I und avL häufig ein kleines Q nachweisen bei gleichzeitiger Verlagerung der Übergangszone präcordial nach rechts.

Schließlich sei noch auf eine Besonderheit im *terminalen QRS-Verlauf* hingewiesen: Die terminale QRS-Schleife ist bei posterobasalem Infarkt nicht selten pathologisch nach rechts hinten oben verlagert (Abb. 46, 47), analog dem Schlingenverlauf gewisser Formen von Rechtshypertrophie. Dies ist u.E. darauf zurückzuführen, daß zufolge des posterobasalen Potentialverlustes die terminalen rechtsventriculären Kräfte deutlich überwiegen resp. die im Bereiche der Crista supraventricularis und des Conus pulmonalis gebildeten Potentiale unopponiert in ihrer normalen Größe zur Geltung gelangen. Der posterobasale Potentialverlust bewirkt somit nicht nur ein Überwiegen der frühen linksventriculären, spitzennahen, sondern auch der terminalen rechtsventriculären Kräfte. Dies weist indirekt darauf hin, daß die Aktivierung der lateralen und posterobasalen Region des linken Ventrikels relativ früh beginnt und spät beendet wird, entsprechend der hier überwiegenden Muskelmasse des Herzens.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß der posterobasale-laterale Infarkt zwar durch seine pathologische anteriore Verlagerung, welche erst *nach* der septalen Erregung einsetzt, vektorieell klar definiert ist, daß jedoch wegen der Möglichkeit des Übergreifens auf das Kammerseptum oder die lateralen linksventriculären Partien eine ziemlich große Variationsbreite bestehen bleibt. Diese Vielfalt macht das Erkennen dieses Infarkttypus oft schwierig, und die Diagnose kann meistens erst durch genauen Vergleich sämtlicher Schlingenanteile gesichert werden.

c) Der diaphragmale Infarkt (Abb. 49)

1. Infarktdefinition

Potentialausfälle im Bereiche der gesamten, dem Diaphragma aufliegenden Abschnitte des menschlichen Herzens sowohl des rechten als auch des linken Ventrikels, unter teilweiser Miteinbeziehung der posteroinferioren Partien des Kammerseptums, werden im folgenden auf

Grund der Topographie als *diaphragmale Infarkte* bezeichnet. Dabei muß angenommen werden, daß die diaphragmalen Partien des linken Ventrikels infolge ihres Überwiegens an Potentialen bei der vektoriellen Veränderung ausschlaggebend sind.

QRS-Schlinge zu 95% nach vorne oben gerichtet, und lediglich bei 5% der Patienten sind die initialen Kräfte nur nach vorne orientiert. Eine Verlagerung nach unten fehlt definitionsgemäß (Abb. 38). Anterior besteht in den ersten 10 msec mehrheitlich eine Rechtsorientierung

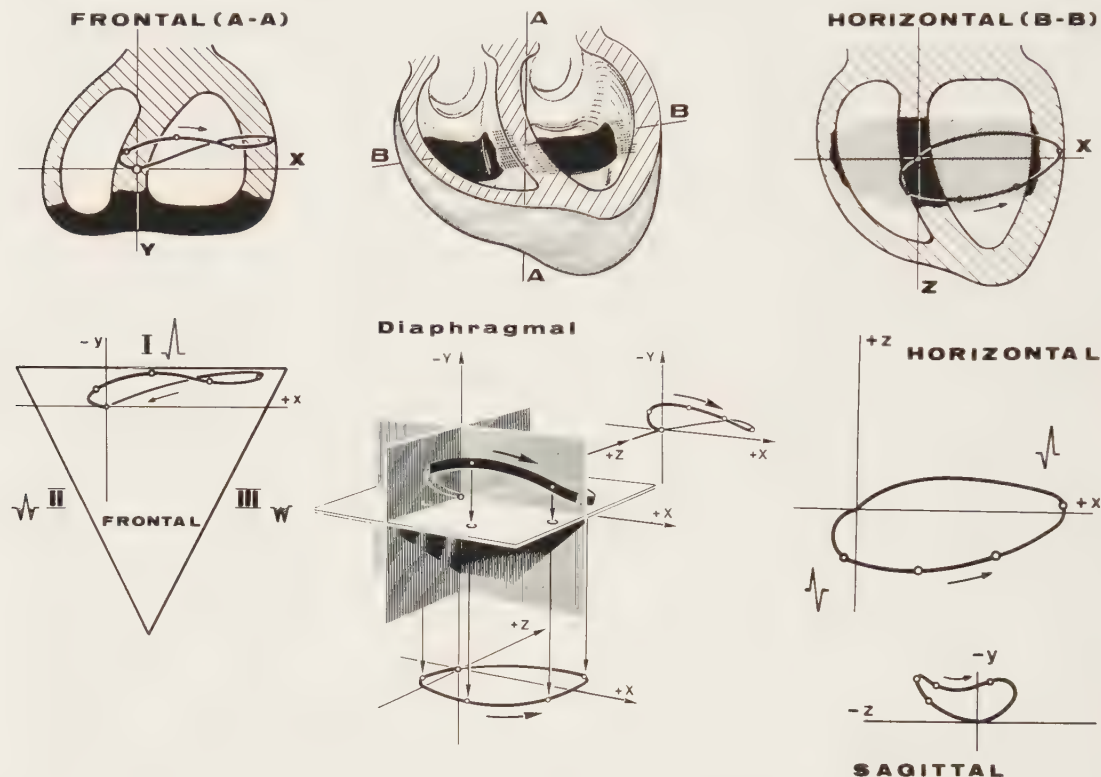


Abb. 49. Vektorverlauf beim diaphragmalen Infarkt, Übersichtsbild

Oben: Infarktlokalisierung: links Frontalschnitt (A—A), rechts: Horizontalschnitt (B—B), Mitte: räumliche Darstellung. Infarktzone schwarz markiert

Unten: Links: Frontaler Vektorverlauf und Beziehungen zum Extremitäten-EKG, Einthovensches Dreieck mit Abl. I, II und III; y Sagittalachse; x Horizontalachse. Rechts: Horizontaler und sagittaler Vektorverlauf; z antero-posteriore Achse; schematische Darstellung von Abl. V_1 und V_5 . Mitte: Räumlicher Vektorverlauf mit Projektion auf die Horizontal- und Frontalebene, konstruiert aus der horizontalen, sagittalen und frontalen Schlinge. Die offenen Kreise entsprechen den Mittelwerten des 10-, 20- und 30 msec-Vektors sowie des Maximalvektors

2. Vektorverlauf (Abb. 50—54)

(Die vektoriellen Untersuchungen stützen sich auf 22 Patienten mit klinisch gesichertem Infarkt sowie auf 8 Patienten mit coronarographisch nachgewiesenem Verschuß am R. circumfl. sin. und an der rechten Coronararterie.)

Der Vektorverlauf ist im wesentlichen durch eine fast vollständige Verlagerung der gesamten QRS-Schlinge über die Horizontalebene charakterisiert. Schon in den ersten 10 msec ist die

(73%); jedoch schon nach 20 msec sind 90% der Schlingen nach links vorne oben gerichtet. Die weitere Drehung nach links hinten führt dazu, daß bei 30 msec bereits mehr als $\frac{1}{3}$ und zum Zeitpunkt des Maximalvektors, ca. 40 msec nach QRS-Beginn, 64% der Vektorschleifen nach dem hinteren linken oberen Oktanten zeigen.

Im Rahmen dieser superioren Orientierung der gesamten Schlinge lassen sich jedoch im wesentlichen drei etwas verschiedene Vektortypen unterscheiden:

Abb. 50. Diaphragmaler Infarkt (Typ 1). S. H., 55jährig, wegen Infarkt hospitalisiert

VKG: Ganze QRS-Schlinge oberhalb der Horizontalebene verlaufend, flächenmäßiger Hauptanteil sowie Maximalvektor nach hinten links oben gerichtet

EKG: Linkstyp: R-Potentiale entsprechend dem Schlingenverlauf direkt vom Infarkt weg gerichtet. Pathologisches Q resp. QS in den Abl. II, III und avF. Geringe Veränderung der Nachschwankung

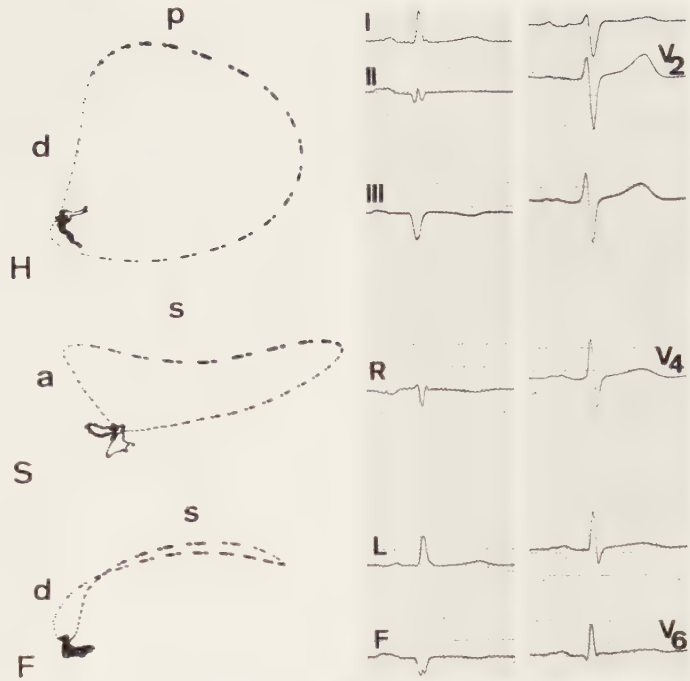
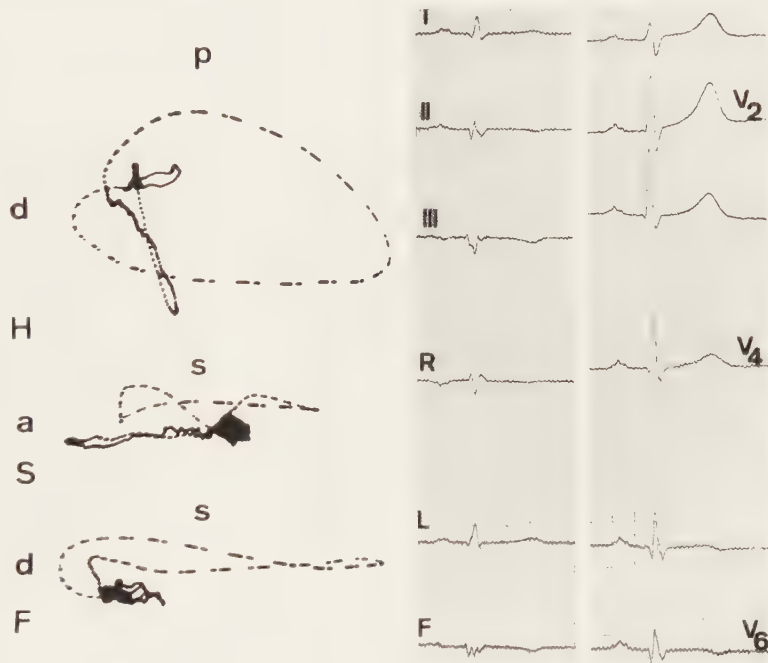


Abb. 51. Diaphragmaler Infarkt (Typ 2). W. E., 65jährig. Hospitalisation wegen frischem Infarkt

VKG: QRS-Schlinge horizontal mehrheitlich nach vorne links gerichtet, sagittal gleichmäßige Verteilung der nach vorne und hinten gerichteten Abschnitte; ganze Schlinge über der Horizontalebene liegend. T-Schleife vergrößert und nach vorne und leicht nach links orientiert

EKG: Linkstyp; fraglich pathologisches Q in den Abl. I und II; in Abl. III rSr-Typ. Infolge der anterioren Orientierung der Schlinge größte R-Potentiale in V₂ und V₃. Die T-Überhöhung in V₁ bis V₃ entspricht der Orientierung der T-Schleife nach vorne links



Typ 1 (Abb. 50)

Der flächenmäßige Hauptanteil der QRS-Schlinge sowie der Maximalvektor sind nach links oben *hinten* orientiert. Dementsprechend ist der nach vorne gerichtete Anteil nicht stark ausgeprägt. Der 30 msec-Vektor kann zwar in der Horizontalen noch vor der x -Achse liegen, der Maximalvektor zeigt jedoch stets nach dem

hinteren linken oberen Oktanten. Horizontal dreht die Schleife der Norm entsprechend im Gegenuhrzeigersinn, sagittal im Uhrzeigersinn.

Typ 2 (Abb. 51 und 52)

Die nach vorne und nach hinten oben gerichteten Schlingenanteile halten sich ungefähr

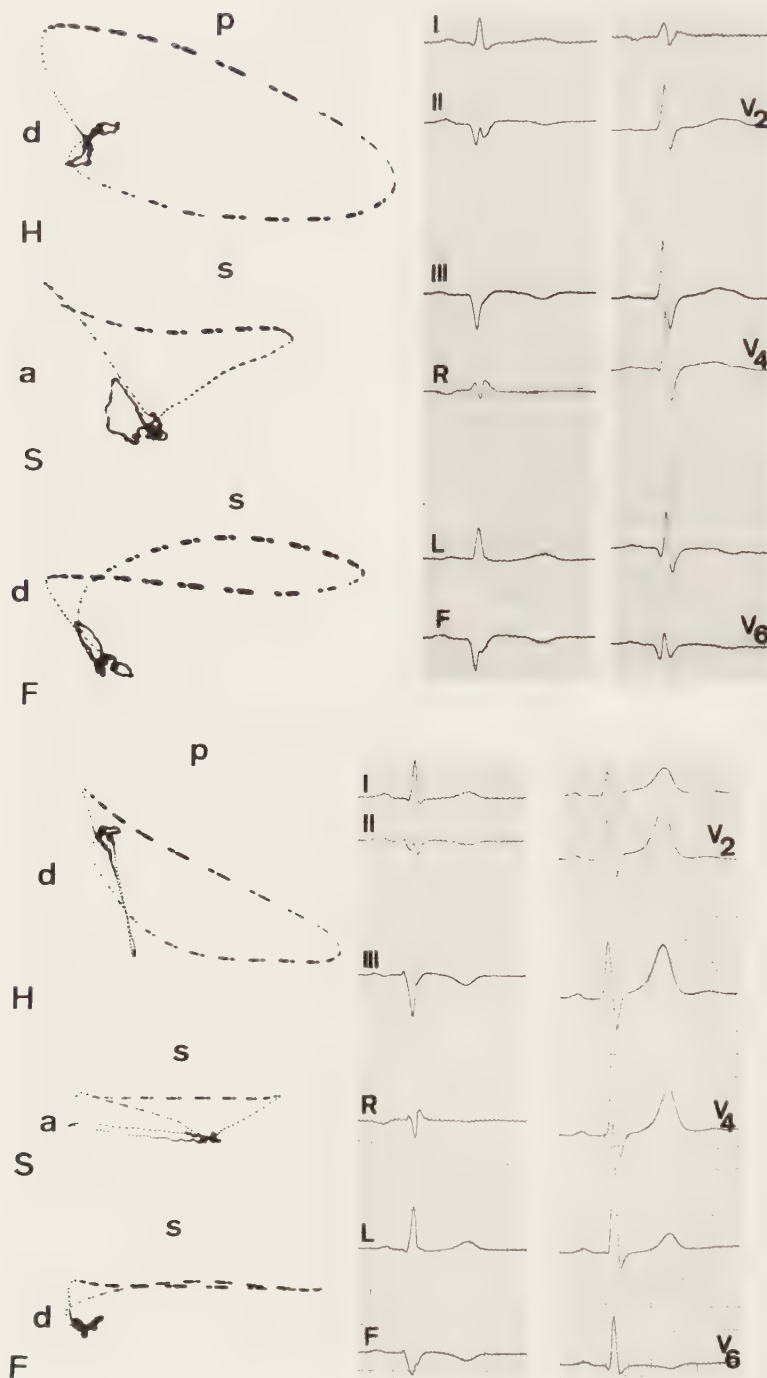


Abb. 52. Diaphragmaler Infarkt (Typ 2). B. E., 53jährig. Bei Hospitalisation typischer Infarktablauf

VKG: Verlagerung der gesamten QRS-Schlinge über die Horizontalebene; gleichmäßige Flächenverteilung der Schlinge nach vorne und hinten; leichte Verzögerung der Erregungsausbreitung im terminalen Anteil. T-Schleife verbreitert, nach vorne links oben vom Infarkt weg gerichtet (chronische Ischämie der Hinterwand)

EKG: Überdrehter Linkstyp; tiefes pathologisches Q in den Abl. II, III und avF. QRS-Komplex somit vom Infarkt weg nach oben gerichtet. Die terminale Schlingenverzögerung und Rechtsverlagerung sind am S in V₂ bis V₆ und Rsr-Typ in V₁ erkennbar

Abb. 53. Diaphragmaler Infarkt (Typ 3). G. A., 32jährig, wegen Hinterwandinfarkt hospitalisiert. Cholesterin 320 mg %

Im *Coronarogramm* vollständiger Verschluss des atrioventriculären Astes des R. circumfl. sin., schwere Veränderungen an der rechten Coronararterie

VKG: Starke Verlagerung der frühen QRS-Schlinge nach vorne links oben, gesamte Schlinge über der Horizontalen liegend, jedoch flächenmäßig hauptsächlich nach vorne gerichtet. Die ischämisch vergrößerte T-Schleife ist ebenfalls vom Infarkt weg nach vorne verlagert

EKG: Linkstyp; leichte Überhöhung der R-Potentiale linkspræcordial; hohe T-Welle in V₂ bis V₄ entsprechend der anterioren Orientierung der vergrößerten T-Schleife

die Waage. Während der Anfangsvektor mehrheitlich nach rechts vorne oben weist, ist der Maximalvektor sowohl teils nach vorne als auch teils nach hinten links oben orientiert. Die Sagittalschlinge zeigt deshalb oft einen etwas „fächerförmigen“ oder sogar Figur-8-ähnlichen Verlauf.

Typ 3 (Abb. 53 und 54)

Der flächenmäßige Hauptanteil der QRS-Schlinge und vor allem der Maximalvektor sind nach links *vorne* oben gerichtet und überwiegen die nach hinten orientierten Anteile um ein Mehrfaches. Auch hier dreht die Schlinge sagittal im Gegensatz zur Norm im Uhrzeigersinn.

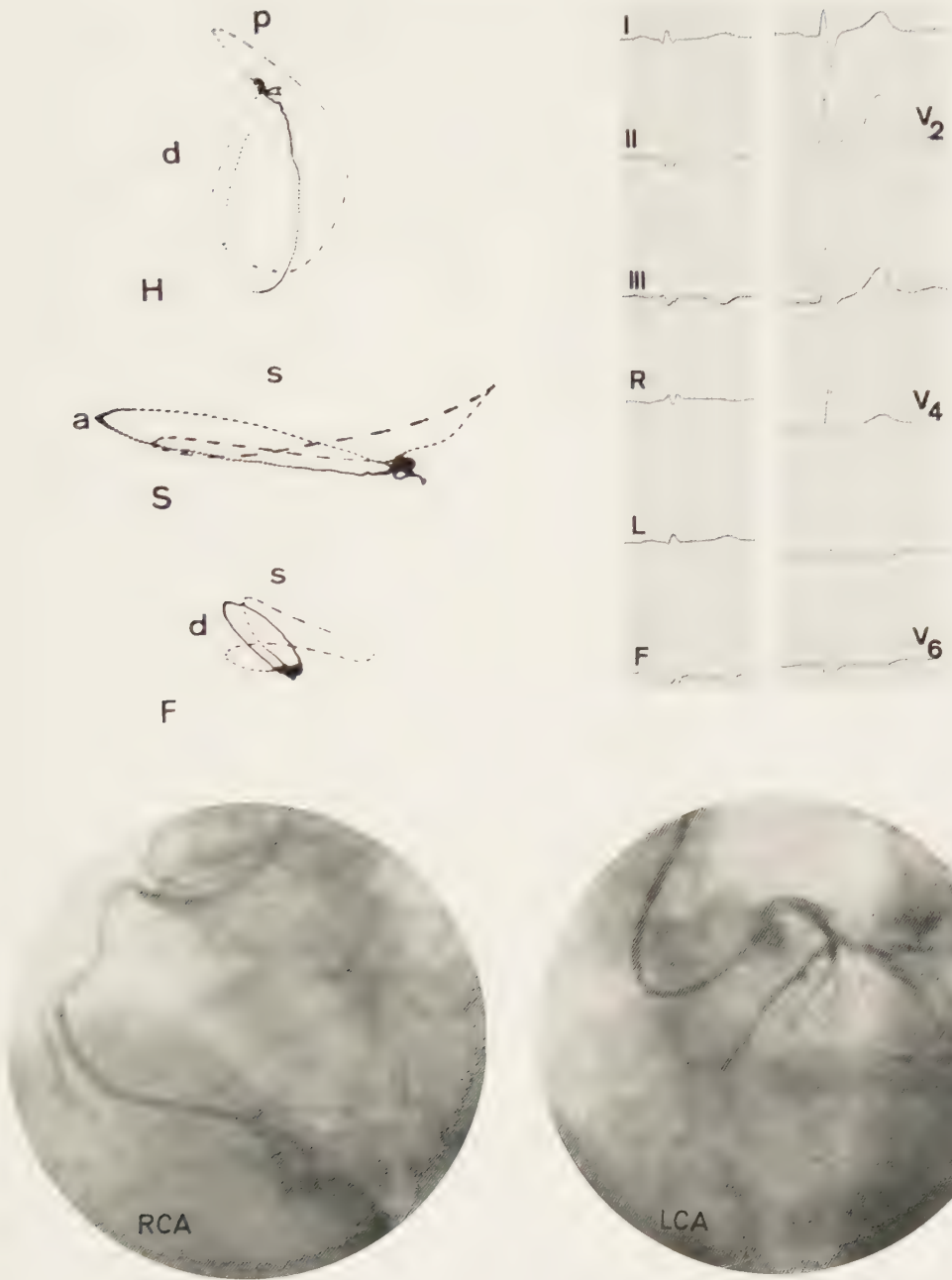


Abb. 54. Diaphragmaler Infarkt (Typ 3). St. H., 44jährig, hospitalisiert wegen Hinterwandlateralinfarkt. Familiäre Hypercholesterinämie. Cholesterin 420 mg %

Coronarogramm: Unten rechts: Linke Coronararterie (*LCA*): Schwere diffuse Veränderungen vor allem am R. circumfl. sin., von dem nur noch die Anfangspartien dargestellt sind. Leichtere diffuse Veränderungen am R. ant. descendens. Unten links: Rechte Coronararterie (*RCA*): Diffuse Veränderungen vor allem der distalen Partien

VKG: Massive Verlagerung der initialen und mittleren Partien der QRS-Schlinge nach vorne links und leicht nach oben; ischämisch vergrößerte nach vorne oben rechts vom Infarkt weg gerichtete T-Schleife. Der Verlauf der Vektorschlinge spricht für ein Übergreifen der Infarktzone auf die posterobasalen und lateralen Abschnitte des linken Ventrikels

EKG: Pathologisches Q in Abl. II, III und avF, Verlagerung der Übergangszone präcordial nach rechts mit hohen T-Wellen in V_2 und V_3 , entsprechend der nach vorne und oben gerichteten QRS- und T-Schleife

Das Hauptmerkmal des Schlingenverlaufes beim diaphragmalen Infarkt besteht somit in einer beinahe vollständigen Verlagerung der gesamten QRS-Schlinge über die Horizontalebene, wobei dieselbe flächenmäßig vorwiegend nach vorne oben (Typ 3), nach hinten oben (Typ 1) oder zu gleichen Teilen nach vorne und hinten oben (Typ 2) gerichtet sein kann. Wie weit diese Verschiedenheiten des Schleifenverlaufes auf das präinfarzielle Vektorkardiogramm oder auf infarktbedingte Veränderungen zurückzuführen sind, kann nicht mit Sicherheit entschieden werden.

3. Unterschied zur Norm

Die Differenzierung des diaphragmalen Infarktes gegenüber der Norm dürfte meistens ohne Schwierigkeiten durchzuführen sein. Eine völlige Orientierung der QRS-Schlinge über die Horizontalebene findet sich beim normalen Vektorkardiogramm praktisch nie. Auch bei den Varianten des Linkstyp resp. des überdrehten Linkstyp sind in der Regel nur die mittlere und die Endpartie der Schleife nach links hinten oben verlagert, während die initialen Kräfte einen normalen Verlauf nach vorne links unten aufweisen (NIGGLI, 1964). Es findet sich deshalb in bezug auf die Dauer der superioren Verlagerung eine praktisch vollständige Trennung zwischen der Norm und dem diaphragmalen Infarkt, wobei diese beim letzteren mit durchschnittlich 68 msec gegenüber der Norm um ein Vielfaches (9,8 msec) verlängert ist ($p < 0,001$) (Tabelle 3). Die 100%ige Trennung zeigt sich im vorliegenden Material auch darin, daß die kürzeste Dauer der superioren Verlagerung beim diaphragmalen Infarkt 40 msec und die längste bei den normalen Patienten 20 msec beträgt (Tabelle 5).

Dagegen läßt sich auf Grund der anterioren Verlagerung hier, wie zu erwarten, keine eindeutige Diskriminierung durchführen. Sie ist zwar im Mittel mit 36 msec um ca. 9 msec länger als bei der Norm, doch sind die Überschneidungen relativ groß (Tabelle 4).

Als beste Kriterien sind wiederum die quantitativen Verhältnisse zu betrachten, indem vor allem die Verlagerung auf der y-Achse nach oben den ausschlaggebenden Unterschied gegenüber der Norm sofort klar erweist.

Abgrenzung gegenüber dem posteroseptalen und posterobasalen Infarkt

Als gutes Unterscheidungskriterium kann das Verhalten des Maximalvektors betrachtet werden, der sowohl beim posteroseptalen als auch beim posterobasalen Infarkt in ca. 70 bis 90% nach unten gerichtet ist (Abb. 38). Dagegen ist das Verhalten der Frühvektoren zur Trennung nicht verwertbar, da diese bei allen 3 Formen des Hinterwandinfarktes eine mehr oder weniger ausgeprägte initiale Orientierung nach vorne oben aufweisen.

4. Beziehungen zum Elektrokardiogramm

Die praktisch vollständige Verlagerung der Vektorschleife über die Horizontalebene führt in der Regel auf Grund ihrer initialen Orientierung vom negativen Pol der inferioren Ableitungen weg zu einer breiten, tiefen QS-Zacke oder zu einem rSr-Bild in Abl. III und avF. Dabei ist das pathologische Q um so größer, je stärker die Verlagerung nach links oben ist. Der QS-Typ der inferioren Ableitungen findet sich deshalb vor allem beim Vektortyp 3 (Orientierung des Maximalvektors nach vorne links oben). Da sich umgekehrt der Maximalvektor in seiner Hauptrichtung nach links oben, also in Richtung auf avL hin bewegt, findet sich nicht selten ein überdrehter Linkstyp (Abb. 52, 53). Die vorwiegend anteriore Verlagerung der Schlinge resultiert überdies öfters in einer Verschiebung der präcordialen Übergangszone nach rechts.

Ein pathologisches QS in Abl. III und avF läßt sich ebenfalls beim Vektortyp 1 nachweisen (Abb. 50). (Überwiegende Orientierung der Schlinge nach links hinten oben.) Da die superioren Orientierung hier jedoch meistens von geringerem Ausmaß ist und überdies stärker aus der Frontalebene heraustritt, sind die in den inferioren Ableitungen auftretende QS-Zacke sowie die Überhöhung der R-Potentiale in den oberhalb des Herzens gelegenen Abl. I und avL weniger ausgesprochen als beim Typ 3. Der bestehende Linkstyp ist deshalb in der Regel nicht überdreht. Ebenso fehlt eine Verlagerung der präcordialen Übergangszone nach rechts, da die anteriore Orientierung zwar verlängert, aber nicht vergrößert ist.

Auch bei Vektortyp 2 (gleichmäßige Verteilung der Schlinge nach vorne und nach hinten oben) findet sich in der Mehrzahl ein patho-

logisches QS in Abl. III und avF (Abb. 52). In Ausnahmefällen kann jedoch eine kleine positive Anfangsschwankung in Abl. III und avF resp. ein rS-Typ bestehen, wahrscheinlich auf Grund einer minimalen, initial nur wenige Millisekunden umfassenden Orientierung der Vektorschlinge in der Frontalebene nach vorne unten (Abb. 51). Die Übergangszone der präcordialen Ableitungen kann wiederum, je nach der Orientierung des Maximalvektors, leicht nach rechts verschoben sein. Da die Vektorschleife stets nach oben links gerichtet ist, findet sich auch hier ein Linkstyp.

5. Beziehungen zur Coronarographie

Bei der Coronarographie der Patienten mit dem Vektorbild des diaphragmalen Infarktes findet sich in der Regel ein Verschluß sowohl an der rechten Coronararterie als auch am R. circumfl. links (Abb. 53). Die Veränderungen an den beiden Arterien sind meistens multipel und ausgedehnt, nicht selten aber diffuser Natur (Abb. 54).

6. Anatomisch-vektorielle Überlegungen

Topographisch gesehen betrifft der diaphragmale Infarkt vorwiegend die inferioren, den Boden der beiden Ventrikel bildenden Herzabschnitte. Es muß jedoch angenommen werden, daß ein Übergreifen auf die Randzonen, d.h. die freie laterale Wand und die posterobasalen Anteile des linken Ventrikels sowie die inferioren Abschnitte des Kammerseptums, relativ häufig zu finden ist. Dafür spricht die Feststellung, daß sich ein differenziertes Vektorbild mit verschieden starker Ausbreitung nach oben vorfindet, wobei das unterschiedliche Verhalten des Schlingenverlaufes weitgehend die Ausdehnung und Lokalisation der Infarktzone wiedergibt. Die Feststellung, daß der 10 msec-Vektor zu 95% nach oben gerichtet ist, legt überdies die Vermutung nahe, daß auch beim diaphragmalen Infarkt in der überwiegenden Mehrzahl eine Mitbeteiligung der posteroinferioren Abschnitte des Kammerseptums vorliegt. Diese Annahme wird bestärkt durch die coronarographische Beobachtung, daß bei sämtlichen Patienten mit dem Vektorbild des diaphragmalen Infarktes stets beide die Hinterwand versorgenden Äste betroffen sind, vor allem auch der die posteroinferioren Anteile versorgende R. post. descendens. Ledig-

lich bei den wenigen Patienten (5%) mit ausschließlich nach vorne gerichtetem Initialvektor scheint das Kammerseptum auf Grund eines alleinigen Verschlusses des R. circumfl. sin. intakt geblieben zu sein.

d) Zusammenfassung: Hinterwandinfarkt Vektorverlauf

1. *Posteroseptaler Infarkt.* Die QRS-Schleife ist in ihren initialen, die ersten 20—40 msec umfassenden Abschnitten pathologisch nach vorne links oben verlagert. Der Umlaufsinn ist in der Regel noch der Norm entsprechend, sagittal kann seltenerweise jedoch eine Drehung im Uhrzeigersinn erfolgen. Quantitativ entspricht die pathologische Verlagerung einem relativ geringen Potentialausfall. Wegen der Infarzierung der hinteren unteren Partien des Kammerseptums setzt die pathologische Vektororientierung nach oben jedoch schon während der ersten 10 msec ein.

2. *Posterobasaler-lateraler Infarkt.* Neben einer möglichen abnormen superioren Orientierung besteht vor allem eine pathologische Verlagerung der frühen Schlingenanteile nach vorne; diese beginnt in der Regel nach 10 msec, d.h. nach Abschluß der septalen Aktivierung, als Ausdruck der Infarktlokalisierung, welche hier vor allem die hinteren unteren und lateralen Partien des linken Ventrikels, selten aber das Kammerseptum betrifft. Der Umlaufsinn der Schlinge entspricht in der Regel noch der Norm.

3. *Diaphragmaler Infarkt.* Die QRS-Schleife ist in ihrem ganzen Verlauf über die Horizontalebene verlagert. Dabei kann sie sowohl mehrheitlich nach hinten wie nach vorne oben gerichtet sein. Der Umlaufsinn der Schleife ist häufig abnorm.

Coronarogramm

1. *Posteroseptaler Infarkt.* Die Stenosierung betrifft vor allem den Hauptstamm der rechten Coronararterie. Die Infarktausdehnung umfaßt deshalb die inferioren Abschnitte des rechten Ventrikels, die hinteren unteren Partien des Kammerseptums und gewisse inferoposteriore Abschnitte des linken Ventrikels. Die Ausdehnung nach links hängt dabei vom Verlauf und der Größe des R. circumfl. dexter ab. Beim Rechtsversorgungstyp, mit weiter Ausdehnung des R. circumfl. dexter in den Sulcus atrioventricularis sin. hinein, sind größere Partien des

Tabelle 6. 10-, 20-, 30- msec und Maximalvektoren in Millivolt, Projektion auf x-, y- und z-Achse, bei Patienten mit angiographisch bestätigten Coronarverschlüssen resp. normalen Coronararterien

n	Normal 50	RCA 20	RAD 26	RC 5	RCA-RAD 21	RCA-RC 8	RAD-RC 5	RCA-RC-RAD 21	
10 msec	0,022	−0,0015	0,003	−0,055 ^c	0,03	−0,026 ^g	0,101	0,033	x-Achse
20 msec	0,279	0,199	0,113	0,108	0,191	0,126	0,34	0,215	
30 msec	0,642	0,618	0,242	0,463	0,45	0,535	0,502	0,516	
Max. Vekt.	0,678	0,787	0,349	0,6	0,641	0,755	0,501	0,728	
10 msec	0,012	−0,065 ^a	0,024	−0,002	−0,0453 ^e	−0,058 ^h	0,001	−0,056 ^k	y-Achse
20 msec	0,136	−0,104	0,096	0,004	−0,032	−0,066	0,042	−0,037	
30 msec	0,328	−0,007	0,196	0,063	0,018	0,014	0,156	0,074	
Max. Vekt.	0,409	0,265	0,181	0,027	0,066	0,081	0,157	0,149	
10 msec	−0,1	−0,083	0,048 ^b	−0,135	−0,025 ^f	−0,097	−0,044 ^j	−0,038	z-Achse
20 msec	−0,17	−0,133	0,285	−0,393 ^d	0,061	−0,23 ⁱ	−0,041	−0,003	
30 msec	0,024	0,014	0,561	−0,44	0,275	−0,29	0,145	0,1	
Max. Vekt.	0,41	0,381	0,832	−0,433	0,494	−0,031	0,345	0,364	
Anteriore Dauer msec	29,6	29,5	7,46	44,8	15,9	43,5	9,6	18,5	
Superiore Dauer msec	5,44	31,8	7,61	37,2	34,0	29,2	43,2	30,7	
Signifikanz p		^a zu N < 0,001	^b zu N < 0,001	^c zu N < 0,025 ^d zu N < 0,0025	^e zu N < 0,001 ^f zu N < 0,001	^g zu N < 0,1 ^h zu N < 0,01 ⁱ zu N < 0,005	^j zu N < 0,001	^k zu N < 0,001	

RCA = Verschuß der rechten Coronararterie, RAD = Verschuß des R. ant. desc., RC = Verschuß des R. circumfl. sin., RCA-RAD = kombinierter Verschuß an rechter Coronararterie und R. ant. desc., RCA-RC = komb. Verschuß an rechter Coronararterie und R. circ., RAD-RC = kombinierter Verschuß an R. ant. desc. und R. circumfl., RCA-RC-RAD = kombinierte Verschlüsse an allen drei Hauptästen. Es wurden nur totale und subtotale Stenosierungen berücksichtigt (s. Abb. 65).

linken Ventrikels mitbetroffen als bei balanciertem Typ. In der Mehrzahl der Fälle läßt sich deshalb angiographisch ein Infarkt in den hinteren unteren, diaphragmalen Partien des linken Ventrikels nachweisen.

2. *Posterobasaler-lateraler Infarkt.* Der Coronarverschuß kann den Hauptstamm des R. circumfl. sin., den posterolateralen Ast oder (seltener) den atrioventriculären Ast betreffen. Die Infarktlokalisierung hängt wiederum weitgehend von der Verschußstelle ab. Stenosen am posterolateralen Ast führen vor allem zu posterolateralen Infarkten, solche am atrioventriculären Ast zu posterobasalen resp. strikte posterioren Infarkten. Eine Trennung ist jedoch nicht immer möglich.

3. *Diaphragmaler Infarkt.* In der Regel sind sowohl der Hauptstamm der rechten Coronararterie wie der R. circumfl. sin. befallen. Der

Infarkt erstreckt sich dadurch auf die ganze inferiore, diaphragmale Partie des linken und rechten Ventrikels, wobei die hinteren unteren Partien des Kammerseptums ebenfalls mitbetroffen sind.

Elektrokardiogramm

Ausdruck der superioren Verlagerung der Frontalschlinge ist das breite oder/und tiefe pathologische Q in den inferioren Ableitungen (II), III und avF. Es entspricht der Erregungsausbreitung vom positiven Pol der inferioren Ableitungen resp. von der Infarktzone weg nach oben. Da jedoch beim posterobasalen Infarkt, in seltenen Fällen auch beim diaphragmalen Infarkt, eine vorwiegend anteriore Orientierung der initialen Kräfte besteht und in der Frontalebene die superiore Schlingenverlagerung oft klein ist, findet sich in den

Abl. III oder avF nicht selten ein rS-Typ, oft begleitet von einem Linkstyp. Die vor allem beim posterobasalen-lateralen Infarkt

beobachtete abnorme anteriore Orientierung geht in der Regel mit einer Verlagerung der präcordialen Übergangszone nach rechts einher.

Tabelle 7. Dreidimensionale Größe (Millivolt) der Früh- und Maximalvektoren der coronarographierten Patienten. Prozentuale Änderungen gegenüber der Norm. Die Berechnung erfolgte auf Grund der auf Tabelle 6 erwähnten Mittelwerte der Projektionen auf die drei Raumachsen

Verschlußtyp	10 msec	20 msec	30 msec	Maximalvektor
Normal	0,103	0,354	0,721	0,891
RCA	0,105 + 2%	0,262 -26%	0,62 -14%	0,91 + 2%
RAD	0,054 -48%	0,308 -13%	0,635 -12%	0,92 + 3%
RC	0,145 +41%	0,407 +15%	0,642 -11%	0,74 -17%
RCA/RAD	0,059 -42%	0,203 -43%	0,53 -27%	0,814 - 8%
RCA/RC	0,116 +13%	0,276 -22%	0,606 -16%	0,76 -15%
RAD/RC	0,101 - 2%	0,345 - 3%	0,546 -24%	0,627 -30%
RCA/RAD/RC	0,075 -23%	0,218 -38%	0,53 -26%	0,826 - 7%

RCA = Verschluß der rechten Coronararterie, RAD = Verschluß des R. ant. desc., RC = Verschluß des R. circumfl. sin., RCA-RAD = Verschluß der rechten Coronararterie und des R. ant. desc., RCA-RC = Verschluß der rechten Coronararterie und des R. circumfl. sin., RAD-RC = Verschluß des R. ant. desc. und des R. circumfl. sin., RCA-RAD-RC = Verschluß der rechten Coronararterie, des R. ant. desc. und des R. circumfl. sin.; es wurden nur totale und subtotale Stenosen berücksichtigt.

4. Veränderungen der Repolarisation bei Infarkt

Ähnlich wie die Erregungsausbreitung ist auch die Erregungsrückbildung beim Herzinfarkt abnorm. Im Gegensatz zum QRS-Vektor zeigt der pathologische Repolarisationsvektor jedoch eine raschere Tendenz, zum präinfarziellen Verlauf zurückzukehren. So normalisiert sich die Nachschwankung in der Regel in den ersten 3—4 Monaten nach Infarkt weitgehend (COSBY, 1955), während die QRS-Schlinge zum mindesten in ihrem initialen Anteil, dem Q-Abschnitt, oft auf unbestimmte Zeit abnorm verbleibt. Es ist jedoch festzuhalten, daß in gewissen Fällen die pathologischen T-Veränderungen ebenfalls sehr lange bestehen können und dann eine sichere zeitliche Infarktbestimmung und -diagnose nicht mehr erlauben. Aus diesen Gründen eignet sich die T-Schleife wesentlich schlechter zur Diagnose des Infarktes im chronischen Stadium. Immerhin kann ihre Analyse in bestimmten Fällen zur Erhärtung der Diagnose wirkungsvoll beitragen und ist — zusammen mit den Veränderungen der ST-Strecke — unter Umständen während des akuten Stadiums sogar das einzige zuverlässige Kriterium (z.B. bei Wolff-Parkinson-White-Syndrom oder bei gewissen Fällen von Schenkelblock). Es ist deshalb wesentlich, bei der Analyse des Infarktvektorkardiogram-

mes neben den Veränderungen der QRS-Schlinge diejenigen der T-Schleife mitzubetrachten, um zusätzliche Informationen über das Infarktstadium und eventuell auch über die Infarktlokalisierung zu erhalten. Sie sollten jedoch niemals als alleiniges Kriterium verwendet werden.

Die *normale T-Schleife* (Abb. 7 und 8, Tabelle 8) ist nach vorne links und unten orientiert (WENGER, 1956; BRISTOW, 1961; HUGENHOLTZ, 1962; PORTHEINE, 1962; CHOU, 1964; HOFFMAN, 1966). Da der mittlere räumliche QRS-Vektor nach dem linken unteren hinteren Oktanten gerichtet ist, ergibt sich somit zwischen QRS- und T-Schlinge ein Winkel von ca. 90° oder weniger. Werte, die über 110° liegen, müssen als sicher pathologisch betrachtet werden und sind Ausdruck eines abnormen Ventrikelgradienten resp. einer gestörten Repolarisation (ASHMAN, 1943). Die beste Analyse des Winkels läßt sich im Normalfall in der horizontalen und sagittalen Ebene durchführen; in der Frontalebene überlagern sich bei der Norm T- und QRS-Schleife oft wesentlich.

Die T-Schleife ist normalerweise relativ eng. Das Verhältnis zwischen Länge und Breite der T-Schleife sollte nach CHOU (1964) für die Norm bei einer Häufigkeitsgrenze von 97,5% nicht

Tabelle 8. Verhalten der T-Vektoren im akuten resp. subakuten Infarktstadium. Größe der Projektionen auf die einzelnen Raumachsen (Millivolt)

Achsen	Normalfälle			Vorderwandinfarkt			Hinterwandinfarkt		
	x	y	z	x	y	z	x	y	z
Anzahl Pat.	46			11			29		
Mittelwert	+0,188	+0,124	-0,154	-0,12	+0,12	+0,115	+0,145	-0,079	-0,228
St.abw.	±0,089	±0,08	±0,06	±0,087	±0,107	±0,146	±0,147	±0,126	±0,12

Signifikanz der Unterschiede

	1. Normal zu Vorderwandinfarkt	2. Normal zu Hinterwandinfarkt	3. Vorder- zu Hinterwandinfarkt
x-Achse	$p < 0,001$	$p < 0,1$	$p < 0,001$
y-Achse	$p < 0,95$	$p < 0,001$	$p < 0,001$
z-Achse	$p < 0,001$	$p < 0,005$	$p < 0,001$

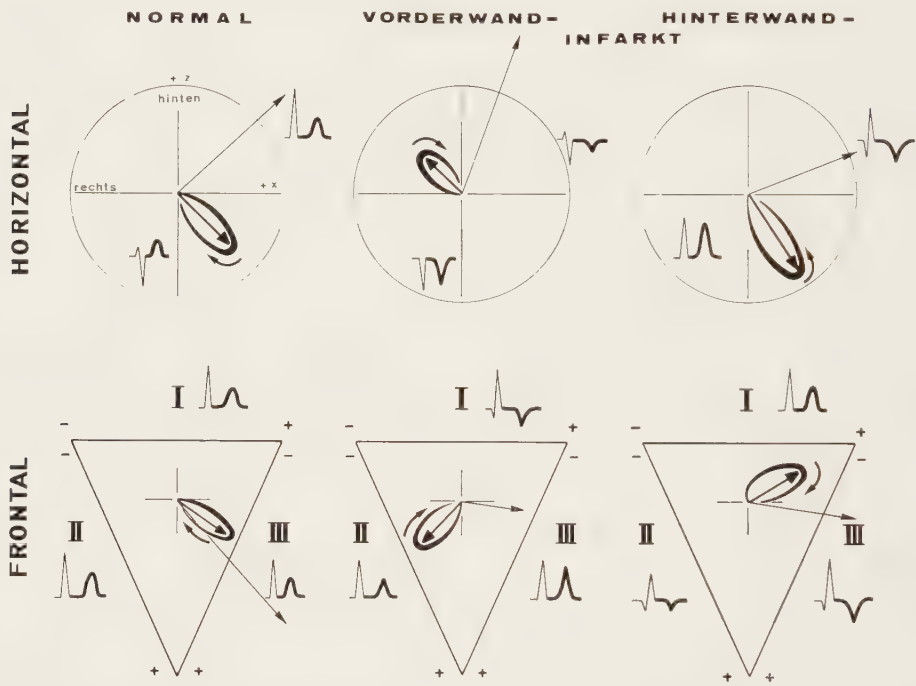


Abb. 55. Verhalten der T-Schleife bei der Norm sowie beim Vorder- und Hinterwandinfarkt. Die Richtung der T-Vektoren ist aus den Mittelwerten der Tabelle 8 konstruiert

unter 2,66:1 liegen. Übereinstimmend mit HOFFMAN (1966) zeigt das vorliegende Material bei 32 Normalfällen ein mittleres Verhältnis von 5,85 (HOFFMAN 7,16) mit 19% der Patienten der Kontrollgruppe und 50% derjenigen mit Hinterwandinfarkten resp. 65% derjenigen mit Vorderwandinfarkten unter 3,5 (Tabelle 9). Der Unterschied zu den Infarktquotienten ist signifikant ($p < 0,0125$). Auffallenderweise besteht auch eine wesentliche Differenz zwischen Hinter- und Vorderwandinfarkt ($p < 0,025$).

Wenn somit dieses Verhältnis im pathologischen Fall als relativ zuverlässig angesehen werden kann, so erlaubt es trotzdem keine sichere Diagnose, da es als weitgehend unspezifisch angesehen werden muß. So findet auch CHOU (1964) bei 500 konsekutiven pathologischen Vektorkardiogrammen nur bei 17% der T-Schleifen ein abnormes Verhältnis zwischen Länge und Breite. Abnorme Verbreiterungen der T-Schleife lassen sich bei einer Vielzahl pathologischer Zustände feststellen, so bei

Jugendlichen mit vegetativer Dystonie resp. vagaler Überfunktion (Abb. 8e), Ischämie, Hypertrophien, Schenkelblockbildern, angeborenen Herzfehlern sowie bei metabolischen Störungen.

Von wesentlich größerer Bedeutung sind deshalb *Änderungen in der Orientierung der T-Schleife*. Beim *Vorderwandinfarkt* erfährt die T-Schleife eine von der Norm und vom Hinterwandinfarkt signifikant sich unterscheidende Verlagerung nach hinten rechts und unten (Abb. 55, Tabelle 8). Der räumliche Winkel zwischen T-Vektor und mittlerem QRS-Vektor beträgt meistens mehr als 90° . Er läßt sich hier am besten in der Frontalebene analysieren. Die Größe des Winkels hängt jedoch wesentlich vom Infarktstadium ab, da der T-Vektor sich im Laufe der Infarktheilung zunehmend von rechts hinten unten nach links vorne unten resp. zur normalen Position zurückbewegt. Diese rückläufige Bewegung erfolgt von der Spitze zur Herzbasis gesehen im Uhrzeigersinn.

Da die T-Schleife relativ stark verbreitert ist und in der Horizontalebene im Uhrzeigersinn nach rechts dreht, bewegt sie sich somit praktisch von sämtlichen präcordialen Ableitungen weg. Entsprechend den weiter vorne erörterten Beziehungen zwischen EKG und VKG resultiert deshalb eine mehr oder weniger ausgeprägte *T-Inversion in den meisten Thoraxableitungen*, vor allem aber in den stärker vorne und lateral gelegenen Ableitungen resp. in VI bis V4. Mit zunehmender „Rückwanderung“ des T-Vektors in die normale Position normalisiert sich auch die T-Welle in diesen Ableitungen. Da die Repolarisation in der Frontalebene nach rechts und unten gerichtet ist, d.h. von den superioren Extremitätenableitungen weg, resultiert in Abl. I und avL eine negative T-Welle (Abb. 55).

Entgegengesetzt dazu ist beim *Hinterwandinfarkt* die T-Schleife nach vorne links und oben gerichtet. Auch hier übertrifft der räumliche Winkel mit dem nach links hinten unten orientierten mittleren QRS-Vektor stets 90° . Er kann sagittal bis zu 180° betragen (Tabelle 8). Seine Verlagerung ist jedoch wesentlich weniger ausgesprochen als beim Vorderwandinfarkt. Im Laufe der Infarktheilung bewegt sich der pathologische T-Vektor von links vorne oben in seine normale Position nach links vorne unten zurück.

Da in der horizontalen Ebene die T-Schleife hier mehrheitlich im Gegenuhrzeigersinne nach vorne dreht, finden sich die daraus resultierenden T-Inversionen im präcordialen EKG vorwiegend in den lateralen Ableitungen V5 bis V6. Aus dieser „Fernwirkung“ auf die links-ventriculären lateralen Elektroden erklärt sich, weshalb auch bei streng umschriebenem poste-

Tabelle 9. Verhalten der T-Schleife beim Vorder- und Hinterwandinfarkt

	Anzahl Patienten	Relation Länge zu Breite		
<i>a) Relation zwischen maximaler Länge und Breite der T-Schleife</i>				
Normalfälle	32	5,85		
Posteroseptaler Infarkt	30	4,52 ^a		
Anteroseptaler und anterolateraler Infarkt	20	3,18 ^a		
Infarkte total	50	3,99		
Relation L/B	Normal %	Vorderwand- infarkt % Hinterwand- infarkt %		
<i>b) Prozentuale Verteilung der Relation Länge zu Breite der T-Schleife</i>				
Unter 2,5	—	50	10	50
2,5—3,0	9,5	10	13,5	
3,1—3,5	9,5	5	26,5	
3,6—4,0	9,5	15	3,5	50
4,1—5,0	18,5	5	13,5	
Über 5,0	53	15	33	

^a Signifikanz: Normal zu posteroseptalem Infarkt $p < 0,0125$, Hinterwand- zu Vorderwandinfarkt $p < 0,025$.

roseptalem Infarkt Nachschwankungsveränderungen im Bereiche der lokalen Elektroden über der freien, durch den Infarkt nicht betroffenen Wand des linken Ventrikels entstehen können. Andererseits sind die T-Wellen in den vorne gelegenen parasternalen Abl. VI bis V3 in der Regel wegen der starken anterioren Verlagerung der T-Schlinge überhöht. In den Extremitätenableitungen bewirkt die Ausbreitung der T-Welle in der Frontalebene nach oben, von den inferioren Ableitungen weg, T-Inversionen vor allem in Abl. III und avF.

Als wesentlich muß festgehalten werden, daß die T-Schleife im subakuten bis chronischen Infarktstadium richtungsmäßig einen

ähnlichen Verlauf zeigt wie der initiale, die ersten 10—20 msec umfassende Abschnitt der QRS-Schlinge. Sie ist dementsprechend gleich wie der Q-Vektor beim Vorderwandinfarkt nach hinten unten medial, beim Hinterwandinfarkt nach links vorne oben orientiert. *Initialer QRS- und T-Vektor weisen somit vom Infarktgebiet weg, resp. die Repolarisationswelle folgt im frühen Infarktstadium richtungsmäßig der initialen Ausbreitung der Depolarisationswelle.* Das gleiche Prinzip gilt jedoch auch für die Norm, indem die Orientierung der T-Schleife der initial anterioren Verlagerung der QRS-Schlinge folgt. Es entspricht dies dem im weitesten Sinne allgemein zu beobachtenden Vorgang, daß die initial depolarisierten Kammerabschnitte auch am frühesten repolarisiert wer-

den. Beim Vorder- und Hinterwandinfarkt orientiert sich die initiale Erregungsausbreitung zu der von der Läsion abgewandten Stelle des Herzens hin, welche relativ frühzeitig depolarisiert und offensichtlich auch frühzeitig repolarisiert wird.

Aus diesen Gründen kann, wenigstens im subakuten bis chronischen Stadium des Infarktes, also zum Zeitpunkt ihrer maximalen Veränderungen, die T-Schleife als Kriterium zur Diagnosestellung des Infarktes und auch dessen Lokalisation mitverwendet werden. Primär muß sich die Infarktdiagnostik jedoch stets auf das Verhalten des QRS-Vektors berufen. Eine Diagnosestellung aus der Nachschwankungsveränderung allein kann wegen ihres unspezifischen Verhaltens sehr irreführend sein.

5. Das Vektorbild bei kombiniertem Vorder- und Hinterwandinfarkt. Differenzierung anhand coronarographischer Untersuchungen

a) Allgemeine Vorbemerkungen

In noch größerem Ausmaß als bei den übrigen Infarkttypen ist eine *genaue Definition des formalen Verlaufes der QRS-Schlinge bei gleichzeitigem Vorder- und Hinterwandinfarkt* nur auf Grund von Vergleichsuntersuchungen mit postmortalen oder coronarographischen Befunden möglich. Da die Korrelation mit der Coronarographie eine gleichzeitige und überdies intravitale ist, eignet sie sich zur Gegenüberstellung zwischen Vektorkardiographie und anatomischem Substrat besonders gut.

Um diesen Vergleich jedoch einwandfrei durchzuführen und der Vielfalt der Pathogenese des Herzinfarktes gerecht zu werden, sind die folgenden Gesichtspunkte zu berücksichtigen:

1. Da die Coronarographie nur den zum Infarkt führenden Coronarverschluß, nicht aber den Infarkt selbst nachweist, muß sich die Diagnose des Infarktes (nicht seine Lokalisation!) allein auf den vektorkardiographischen Befund stützen. Dabei ist zu bedenken, daß nicht jeder stenosierende Prozeß im Coronarsystem zum Infarkt führt, sondern daß der Coronarverschluß, um ischämisch zu wirken, ein bestimmtes Ausmaß erreichen muß. Diese kritische Größe liegt — nach der coronarographischen Erfahrung (SONES, 1962; ROSS, 1964; HULTGREN, 1967; LICHTLEN, 1967; PROUDFIT, 1967) — bei einer Einengung des Gefäßlumens um mindestens 75% (subtotale Stenose). Entscheidend scheint auch der Zeitraum zu sein,

in dem sich die Stenose entwickelt. Rasch auftretende Verschlüsse führen eher zum Infarkt als langsam progrediente Prozesse, bei denen Coronarverschluß und poststenotische Durchblutung über Anastomosen simultan miteinander einhergehen. Im letzteren Fall kann bei guter Ausbildung von Anastomosen und Kollateralen ein Infarkt sogar trotz totaler Stenosierung ausbleiben (Abb. 56, 57). Erfahrungsgemäß werden jedoch schwere Verschlüsse (subtotale oder totale Stenosen) ohne Infarkt in weniger als 5% gefunden (DÜX, 1967; HULTGREN, 1967; LICHTLEN, 1967; PROUDFIT, 1967).

2. Während der Einfluß der coronaranatomischen Veränderungen auf die Infarktgenese heute relativ gut bekannt ist, sind die funktionellen Ursachen, vor allem die Relation zwischen Durchblutungsgröße und Substrat, noch wenig untersucht. Die direkte Abhängigkeit der Coronardurchblutung von Perfusionsdruck und Herzminutenvolumen (ANREP, 1926; BLING, 1949; GREGG, 1950; BRAUNWALD, 1958; GORLIN, 1961; BRETSCHNEIDER, 1962; BERNE, 1964) wird sich bei Patienten mit Coronarsklerose insofern negativ auswirken, als schon geringgradige Veränderungen dieser hämodynamischen Größen eine an der kritischen Grenze liegende Ruhedurchblutung drastisch vermindern können. Durch diese Diskrepanz zwischen Durchblutungsgröße und anatomisch oft nur leicht insuffizientem Coronarsystem ist bei-

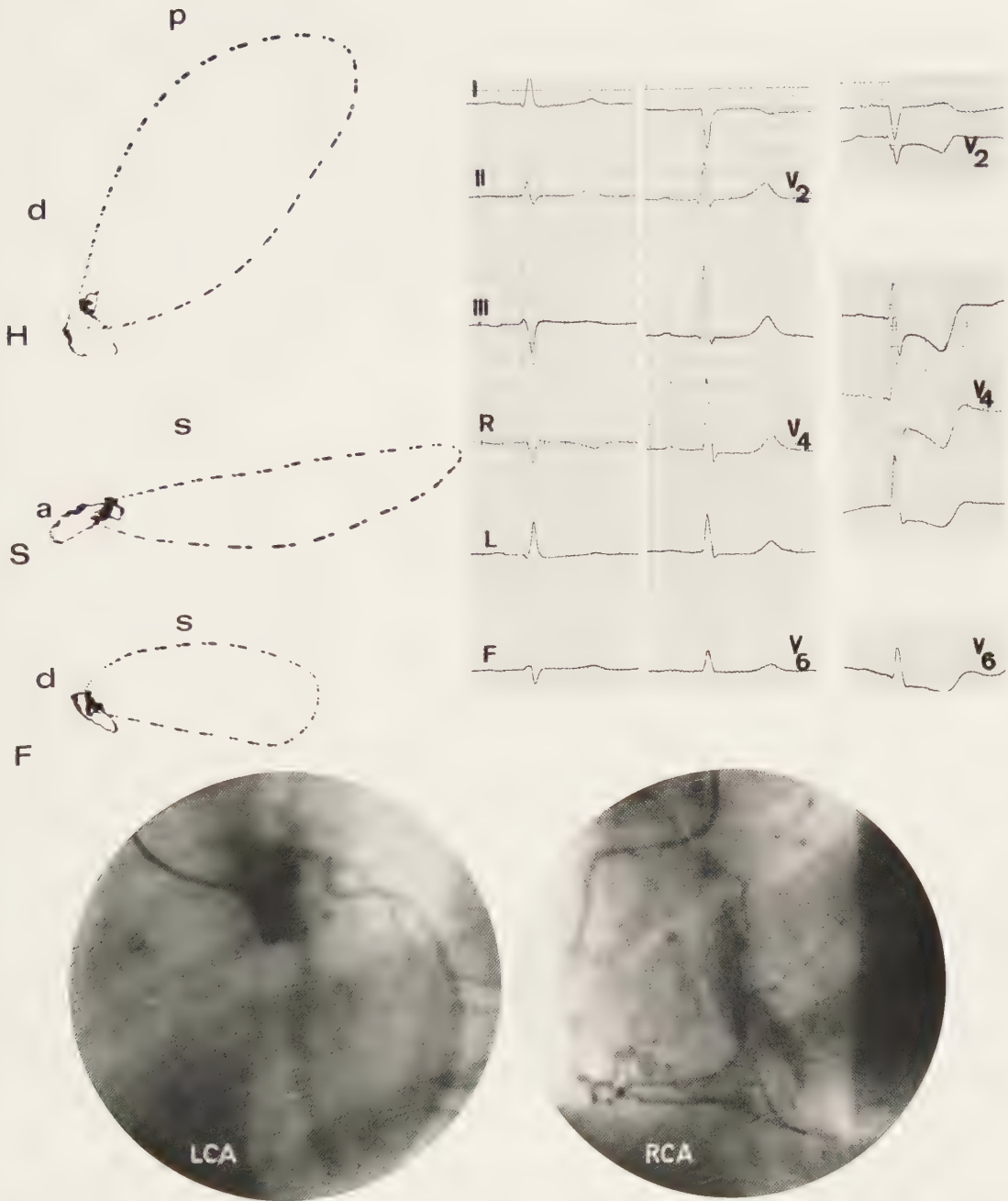


Abb. 56. Linkshypertrophie, Aortenstenose. B. J., 44-jähriger Patient, im Dezember 1965 Fascia lata-Plastik der Aortenklappen wegen kombiniertem Aortenvitium (Prof. A. SENNING). Im März 1966 zunehmend schwere Angina pectoris

Coronarogramm: Unten links: Linke Coronararterie (LCA): Vollständiger Verschluß des R. ant. desc. unmittelbar am Abgang vom linken Hauptstamm. Normale Circumflexa. Unten rechts: Rechte Coronararterie (RCA): Normale Verhältnisse am rechten Hauptstamm und seinen Seitenästen, Füllung der distalen Partien des R. ant. desc. — rechts im Bildrand ersichtlich — vom R. post. desc. aus bis zur Verschlußstelle

VKG: QRS-Schlinge nach hinten oben verlagert mit leichter Potentialvergrößerung entsprechend einer mäßigen Linkshypertrophie (horizontaler Maximalvektor 1,8 mV). Initialer Schleifenanteil wie bei der Norm nach vorne links unten gerichtet, normale septale Erregung. Drehung frontal im Gegenuhzeigersinn. Keine Anhaltspunkte für Infarkt

EKG: Leichte Linkshypertrophie, in Ruhe normale Nachschwankung; im Arbeitsversuch ST-Senkung von 2—3 mm in V_2 bis V_6

spielsweise die Häufigkeit von Infarkten schon nach geringer Hypotonie oder leichtem Schock bei vorbestehender Coronarsklerose zu erklären.

3. Zusätzliche infarktauslösende oder mitbedingende Faktoren können sich schließlich von der Seite des Substrates, des Herzmuskels her einstellen. So kann bei vorübergehend oder dauernd vermehrtem Durchblutungsbedarf auf Grund einer Linkshypertrophie eine noch ge-

b) Trennungskriterien

Ein relativ einfaches Trennungskriterium stellt beim kombinierten Vorder- und Hinterwandinfarkt wiederum die *Maximaldauer der superioren und anterioren Verlagerung* der QRS-Schlinge dar. Außer den zeitlichen sind jedoch auch die *quantitativen Verhältnisse*, vor allem wie sie sich in den *Projektionen der einzelnen Vektoren auf die Raumachsen* äußern, zu be-

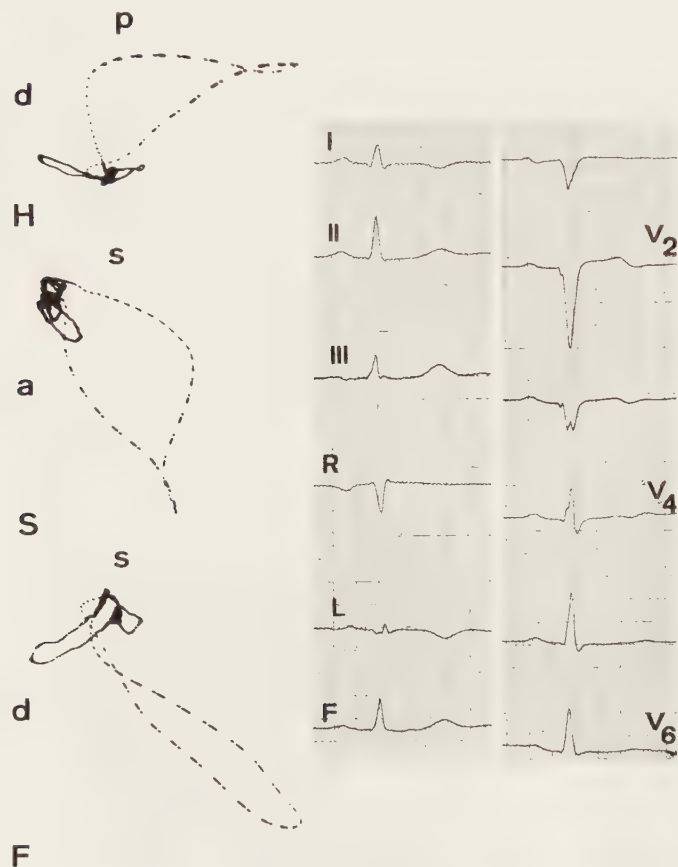


Abb. 57. Anterolateraler Infarkt. S. A., 43jährig. Schwere Angina pectoris

Im Coronarogramm vollständiger Verschluss der rechten Coronararterie im mittleren Drittel, Füllung der distalen Partien über Kollateralen von proximal aus sowie über Anastomosen von links her via R. circumfl. sinister. Subtotale Stenose am R. ant. desc., diffuse Veränderungen am R. diagonalis

VKG: QRS-Schlinge initial nach rechts hinten unten orientiert. Keine superiore Verlagerung. T-Schleife nach rechts hinten vom Vorderwandinfarkt weg gerichtet. Keinerlei Anhaltspunkte für einen Hinterwandinfarkt
EKG: R-Verlust in V_1 bis V_3 , T-Abflachungen und -Inversionen mit leichter ST-Hebung in Abl. I und avL sowie V_2 bis V_6 . Ebenfalls keine Zeichen eines Hinterwandinfarktes (s. Text)

ringgradige Coronarsklerose eventuell bereits zum Infarkt führen. In diesem Sinne ist auch die Häufung der Angina pectoris bei schwerer Linkshypertrophie, z. B. bei Aortenstenose oder Hypertonie ohne zusätzliche pathologische Veränderung der Herzkranzgefäße zu deuten.

Um den Vergleich zwischen Vektorkardiographie und coronaranatomischem Befund eindeutig zu gestalten, wurden deshalb bei der folgenden Analyse nur Patienten mit für Infarkt typischem Schlingenverlauf und gleichzeitig schweren coronaren Läsionen berücksichtigt (subtotale oder totale Stenosen).

rücksichtigen. Zum besseren Verständnis und zur Vervollständigung der Analyse werden im folgenden, zusammen mit den kombinierten Verschlüssen, auch die bei den isolierten Stenosen und im Normalfall gefundenen Veränderungen nochmals kurz mitdiskutiert werden.

1. Superiore Verlagerung (Abb. 58, Tabelle 6, S. 92)

aa) Zeitliche Verhältnisse

Das bei den Normalpatienten über 40 Jahre und den klinischen Fällen mit Vorderwand-

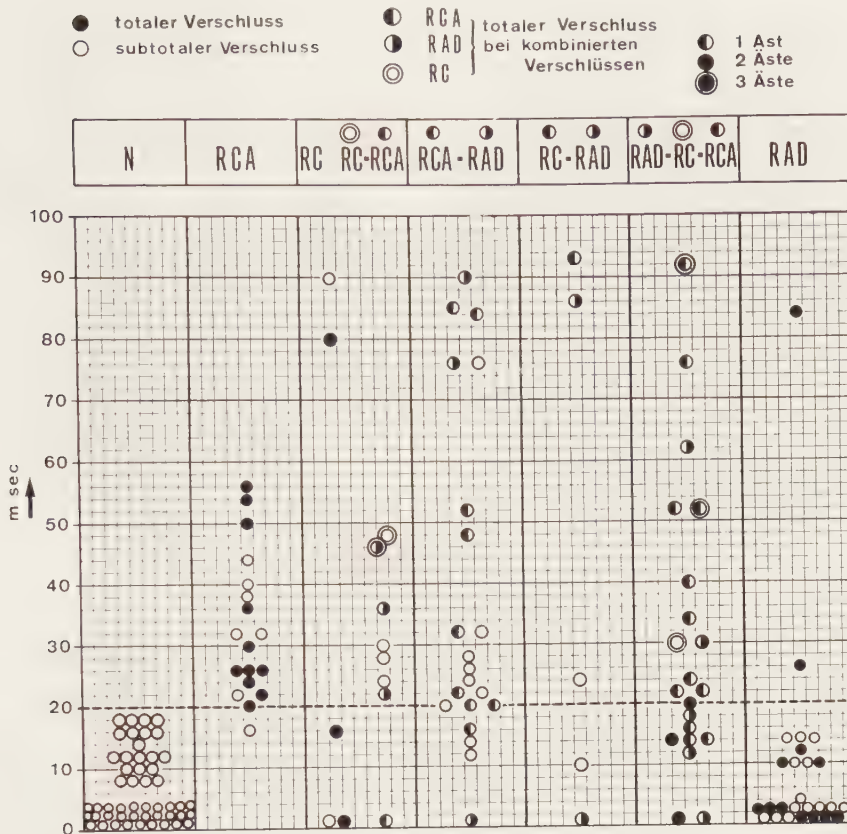


Abb. 58. Dauer der superioren Orientierung der QRS-Schleife bei verschiedenen coronaren Verschlusstypen und bei der Norm. Analyse auf Grund von coronarographierten Patienten. *N* Normales Coronarogramm; *RCA* isolierter Verschluss der rechten Coronararterie; *RC* isolierter Verschluss des R. circumfl. sin.; *RCA—RC* kombinierter Verschluss der rechten Coronararterie und des R. circumfl. sin.; *RCA—RAD* kombinierter Verschluss der rechten Coronararterie und des R. ant. desc.; *RC—RAD* kombinierter Verschluss des R. circumfl. sin. und R. ant. desc.; *RAD—RC—RCA* kombinierter Verschluss des R. ant. desc., R. circumfl. sin. und der rechten Coronararterie; *RAD* isolierter Verschluss am R. ant. desc. Die Untersuchungen beruhen auf 50 normalen und 106 pathologischen Coronarogrammen. Berücksichtigt wurden lediglich totale (ausgefüllte oder — bei kombiniertem Befall — halbgefüllte Kreise) und subtotale Verschlüsse (offene oder — bei kombiniertem Befall — halboffene Kreise)

infarkt festgestellte weitgehende Fehlen einer initialen superioren Verlagerung bestätigt sich auch bei der Coronarographie. So weisen lediglich ca. $\frac{1}{3}$ der 50 Patienten mit *normalem Coronarogramm und Vektorkardiogramm* eine initiale Orientierung der Schleife nach oben auf. Diese beträgt stets weniger als 20 msec, im Maximum ca. 18 msec. Nicht selten handelt es sich dabei um Patienten mit durchgemachter Perimyokarditis, so daß die abnorme superioren Orientierung auf einem unspezifischen Potentialverlust beruhen könnte (Abb. 59).

Die durchschnittliche Dauer der superioren Schlingenorientierung liegt bei den Normalfällen mit 5,4 msec signifikant unter derjenigen der Patienten mit isoliertem Verschluss der

rechten Coronararterie resp. posteroseptalem Infarkt (31,8 msec) ($p < 0,001$). — Die bei 10 der 26 Patienten mit *isoliertem Verschluss des R. ant. desc.* gefundene initiale Orientierung nach oben unterscheidet sich deutlich von derjenigen der Patienten mit Hinterwandinfarkt, indem sie nur in 2 Fällen mehr als 20 msec beträgt, überdies stets nach oben *rechts* gerichtet ist und anschließend nach unten hinten rechts verläuft.

Eine initial superioren Orientierung von mehr als 20 msec findet sich vor allem bei den Patienten mit *isoliertem Verschluss der rechten Coronararterie* (posteroseptaler Infarkt). Obwohl diese im Einzelfall bis zu 60 msec andauern kann, liegen die Werte bei der Mehrzahl

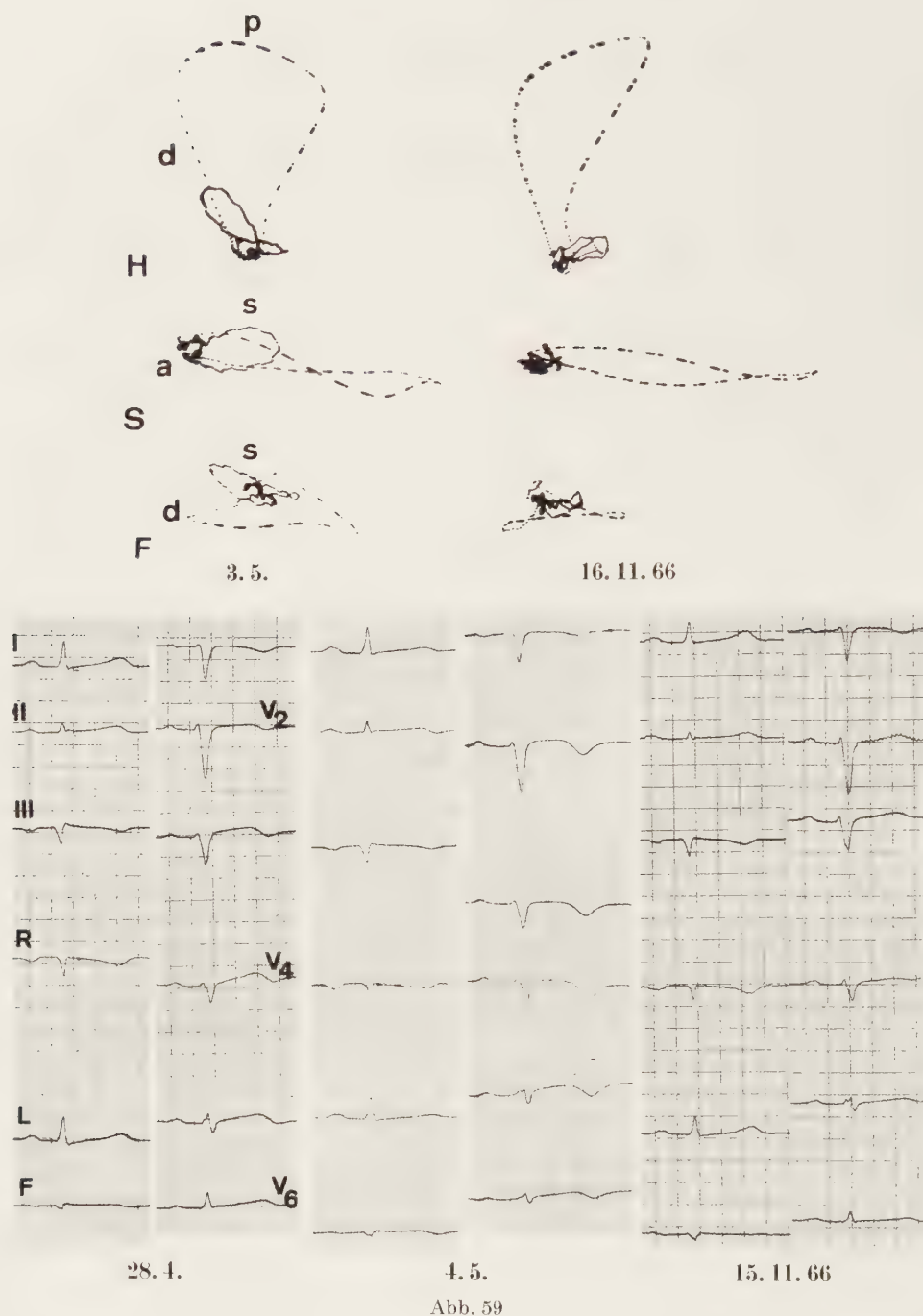


Abb. 59

der Patienten zwischen 20 und 40 msec; das Mittel beträgt 32 msec (Abb. 58). Wie schon anhand der klinischen Fälle besprochen wurde, muß somit auch auf Grund der Coronarographie eine superiore Orientierungsdauer von über 20 msec bereits als pathognomonisch für eine Hinterwandläsion angesehen werden. Die im Elektrokardiogramm für das pathologische

Q in Abl. III und avF geforderte Mindestdauer von 0,04 sec wird somit auch bei den angiographierten Patienten mit posteroseptalem Potentialverlust wesentlich unterschritten (GRANT, 1954).

Ähnlich wie beim alleinigen Verschluß der rechten Coronararterie ist auch bei der Mehrzahl der Patienten mit *kombinierten subtotalen*

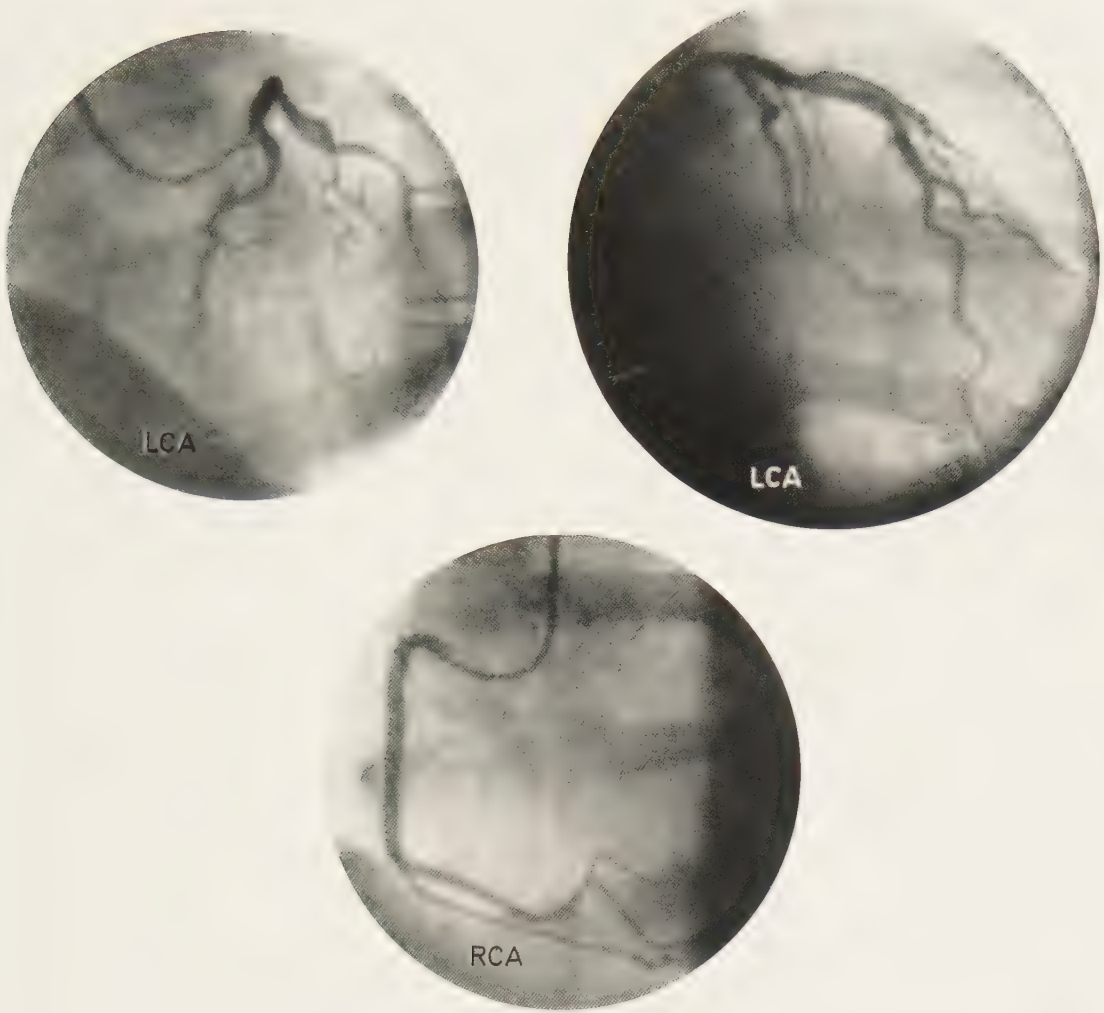


Abb. 59. Unspezifisch pathologisch verändertes VKG. C. K., 41jährige Patientin, hospitalisiert wegen atypischen Präcordialschmerzen und subfebrilen Temperaturen, klinisch jedoch ohne sichere Infarktzeichen
Coronarogramm: Oben: Linke Coronararterie (schräglinke und schrägrechte Projektion). Sämtliche Gefäßäste ohne jegliche Zeichen einer Stenose. Unten: Rechte Coronararterie. Völlig normale Gefäßverhältnisse
VKG: QRS-Schleife initial noch leicht nach vorne links und geringgradig nach oben gerichtet, anschließend Verlagerung nach links hinten unten, terminale Rechtsorientierung und leichte Rechtsverspätung. T-Schleife anfangs (3. 5. 66) nach rechts hinten, später (16. 11. 66) nach links vorne unten gerichtet. Kein sicherer Infarkt nachweisbar. VKG mit perimyokardialen Läsionen oder leichter Rechtshypertrophie vereinbar
EKG: Low voltage in allen Ableitungen; am 28.4.66 leichte konkordante ST-Hebung in den Extremitätenableitungen sowie präcordial, im späteren Verlauf zunehmende T-Inversion und schließlich Normalisierung der Nachschwankung. Die R-Potentiale bleiben generell reduziert. Keine sicheren Infarktzeichen

oder totalen Stenosen des R. ant. desc. mit solchen der rechten Coronararterie resp. des R. circumfl. sin. oder beider Äste zusammen, also mit Vorder- und Hinterwandinfarkt, in der überwiegenden Mehrheit initial ein pathologischer Schlingenverlauf nach oben zu beobachten. Dabei beträgt die Dauer der superioren Verlagerung wiederum mehrheitlich über 20 msec, und die durchschnittliche superioren Verlagerungsdauer

entspricht mit 34 resp. 31 und 43 msec (Tabelle 6) weitgehend derjenigen der Patienten mit alleinigem Verschluß der rechten Coronararterie. Die Feststellung, daß lediglich 7 der 47 Patienten mit kombiniertem Verschluß des R. ant. desc. und einer die hinteren unteren kardialen Abschnitte versorgenden Coronararterie keine initial abnorme Verlagerung nach oben aufweisen, erhöht indirekt die Aussage-

kraft dieses Kriteriums beim kombinierten Vorder- und Hinterwandinfarkt. Es muß angenommen werden, daß beim Fehlen einer superioren Orientierung eine posteroinferiore Infarzierung trotz Verschluß ausgeblieben ist. So bestand in einem Fall (Abb. 57) zwar ein totaler Verschluß der rechten Coronararterie im unteren Drittel, die distalen Partien, vor allem der R. post. desc. und R. circumfl. dexter, füllten sich jedoch sowohl über Anastomosen vom R. circumfl. sin. her als auch über Kollateralen aus den proximalen Partien der rechten Coronararterie. Auch bei einem zweiten Patienten (Abb. 32) mit langjähriger Hypertonie, schwerer Linkshypertrophie und subtotaler Stenose im unteren Drittel der rechten Coronararterie sowie Verschluß des R. ant. desc., ist es denkbar, daß bei der kurzen subtotalen Stenosierung (angiographisch ca. 1 cm) sich noch kein Hinterwandinfarkt ausgebildet hat oder dieser relativ klein geblieben ist, so daß der inferiore Potentialverlust durch das massive Überwiegen der noch erhaltenen Potentiale des hypertrophierten linken Ventrikels voll ausgeglichen wird.

Generell kann somit gesagt werden, daß auch beim kombinierten Vorder- und Hinterwandinfarkt der inferoposteriore Potentialverlust in der großen Mehrzahl durch eine abnorme Verlagerung der initialen Kräfte nach oben zum Ausdruck kommt. Eine Verlängerung der superioren Orientierung auf 20 msec und mehr, bei gleichzeitigem Fehlen der anterioren Kräfte, ist somit sehr verdächtig auf einen zusätzlichen Hinterwandinfarkt.

bb) Quantitative Verhältnisse
(Abb. 60, Tabelle 6, S. 92)

Das Ausmaß der initialen Schlingenorientierung nach oben läßt sich am besten anhand der Projektion der Momentanvektoren auf die *y*-Achse (Longitudinalachse) ermessen. Dabei stellt die Größe des vom Infarkt weg nach oben gerichteten Initialvektors ein gutes Korrelat zur Infarktausdehnung dar und wird dadurch gleichzeitig zu einem zuverlässigen Trennungskriterium der einzelnen coronaren Verschlußtypen.

Die größte superiore Verlagerung wird beim *isolierten Verschluß der rechten Coronararterie*, d.h. beim posteroseptalen Infarkt, gefunden. Im Mittel unterscheidet sie sich schon nach 10 msec und noch stärker nach 20 msec signi-

fikant von der Norm und vom isolierten Verschluß des R. ant. desc., deren mittlere Vektoren zu diesem Zeitpunkt bereits deutlich nach unten gerichtet sind ($p < 0,001$). Aber auch im einzelnen gesehen findet sich bereits bei 10 msec größtenteils eine praktisch vollständige Trennung, obwohl das Maximum der nach oben gerichteten Schlingenverlagerung nach 20 msec erreicht wird. Nach 30 msec ist dagegen bereits die Mehrheit der Vektoren leicht nach unten orientiert. Das Ausmaß der nach unten gerichteten Projektion des Maximalvektors ist demzufolge auf der *y*-Achse von der Norm nicht verschieden; dies entspricht der schon weiter vorne gemachten Überlegung, daß der posteroseptale Infarkt Herzabschnitte mit relativ schwacher Potentialbildung umfaßt, wodurch die überwiegenden linksventriculären Kräfte noch voll zur Geltung gelangen — dies trotz der angiographischen Beobachtung, daß bei diesem Infarkttyp stets kleinere posteroinferiore Abschnitte des linken Ventrikels in die Infarktzone miteinbezogen sind.

Eine praktisch identische Verlagerung nach oben findet sich auch bei *kombinierten Verschlässen an der rechten Coronararterie und am R. circumfl. sin.*, mit oder ohne Kombination mit solchen am R. ant. desc. resp. bei Patienten mit ausgedehntem posteroseptalem, -basalem und evtl. Vorderwandinfarkt. Auffallend ist, daß hier — trotz des Vorderwandinfarktes — die superiore Orientierung in den ersten 10 und 20 msec noch immer stark überwiegt und vom Verlust der anterioren Kräfte nicht beeinflusst wird. Dadurch kommt es auch hier auf der Longitudinalachse während der ersten 10 und 20 msec zu einer praktisch vollständigen größen- und richtungsmäßigen Trennung der nach oben orientierten Momentanvektoren gegenüber der Norm und dem isolierten Verschluß des R. ant. desc. Der Maximalvektor ist andererseits wiederum in gleichem Maße wie derjenige der Normalfälle nach unten orientiert.

Auch bei *kombiniertem Verschluß an der rechten Coronararterie und am R. ant. desc. allein* ist die superiore Orientierung in den ersten 10 msec nur wenig verschieden von derjenigen der isolierten Verschlässe der rechten Coronararterie. Nach 20 msec fällt sie jedoch leicht ab, ist aber noch immer deutlich nach oben gerichtet. Typische Vektorbilder sind auf Abb. 61 und 62 dargestellt. In beiden Fällen fehlt eine anteriore Orientierung, während die superiore

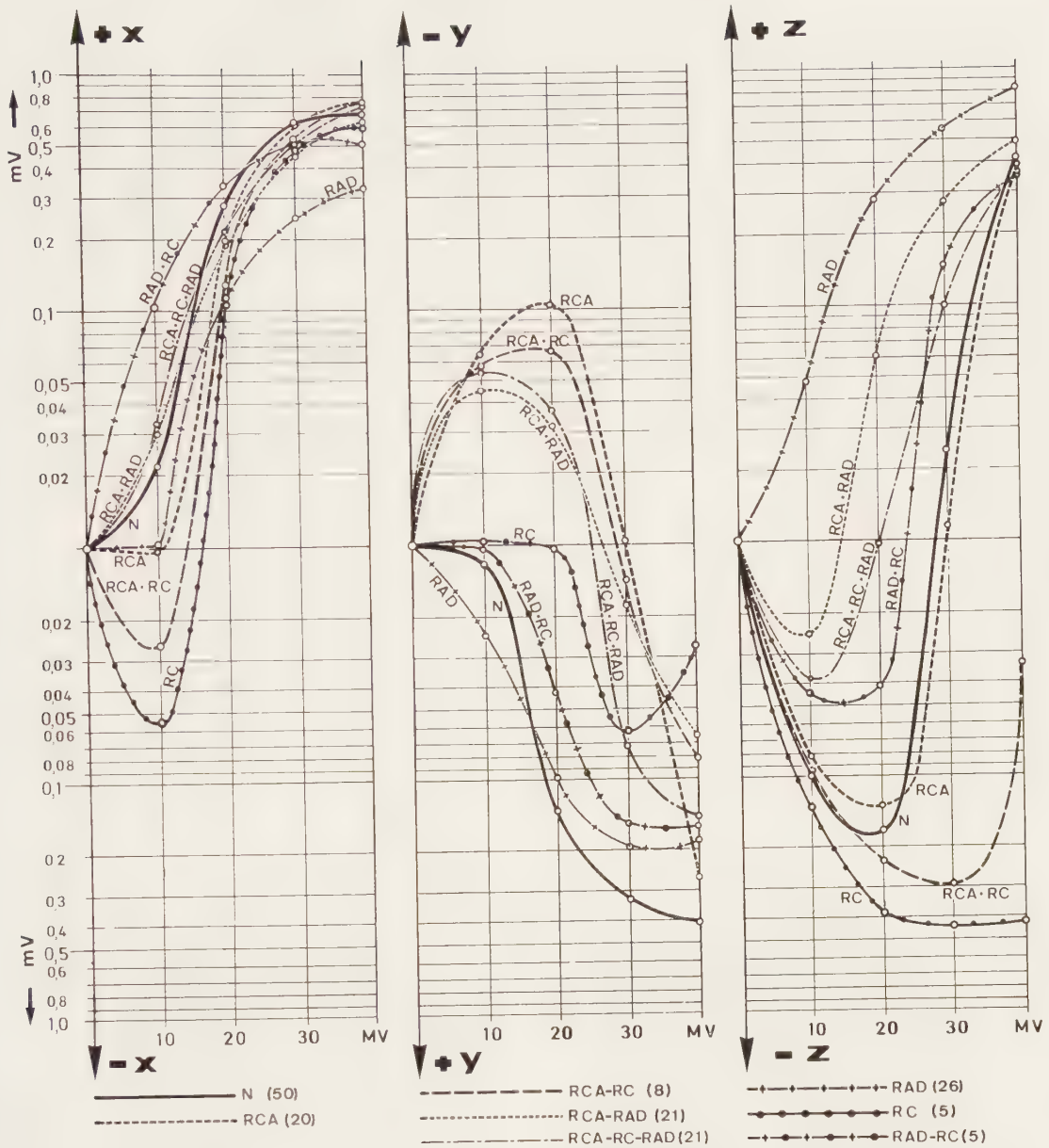


Abb. 60. Quantitatives Verhalten der Frühvektoren und des Maximalvektors bei verschiedenen coronaren Verschußtypen und Normalfällen. Projektion der Mittelwerte des 10-, 20- und 30 msec-Vektors sowie des Maximalvektors auf die drei Raumachsen (x , y , z). Polung der Ableitungsrichtung entsprechend. Analyse auf Grund coronarographierter Patienten. Ordinate: Projektion auf die Raumachsen in Millivolt; Abszisse: zeitliche Verhältnisse. Es wurden nur Patienten mit subtotalen oder totalen Verschlüssen berücksichtigt. N Normalfälle; RCA isolierter Verschuß der rechten Coronararterie; $RCA-RC$ kombinierter Verschuß der rechten Coronararterie und des R. circumfl. sin.; $RCA-RAD$ kombinierter Verschuß der rechten Coronararterie und des R. ant. desc.; $RCA-RC-RAD$ kombinierter Verschuß der rechten Coronararterie, des R. circumfl. sin. und des R. ant. desc.; RAD isolierter Verschuß des R. ant. desc.; RC isolierter Verschuß des R. circumfl. sin. In Klammern Anzahl Patienten (s. Text)

deutlich vorhanden ist und entweder in der sagittalen und frontalen Ebene oder nur in der letzteren zur Darstellung kommt. Bei dem auf Abb. 63 erwähnten Fall zeigt die Vektorschleife

neben dem Fehlen der anterioren Verlagerung vor allem eine vollständige Orientierung über die Horizontalebene. Hier lag jedoch vorwiegend ein Rechtsversorgungstyp vor, so daß

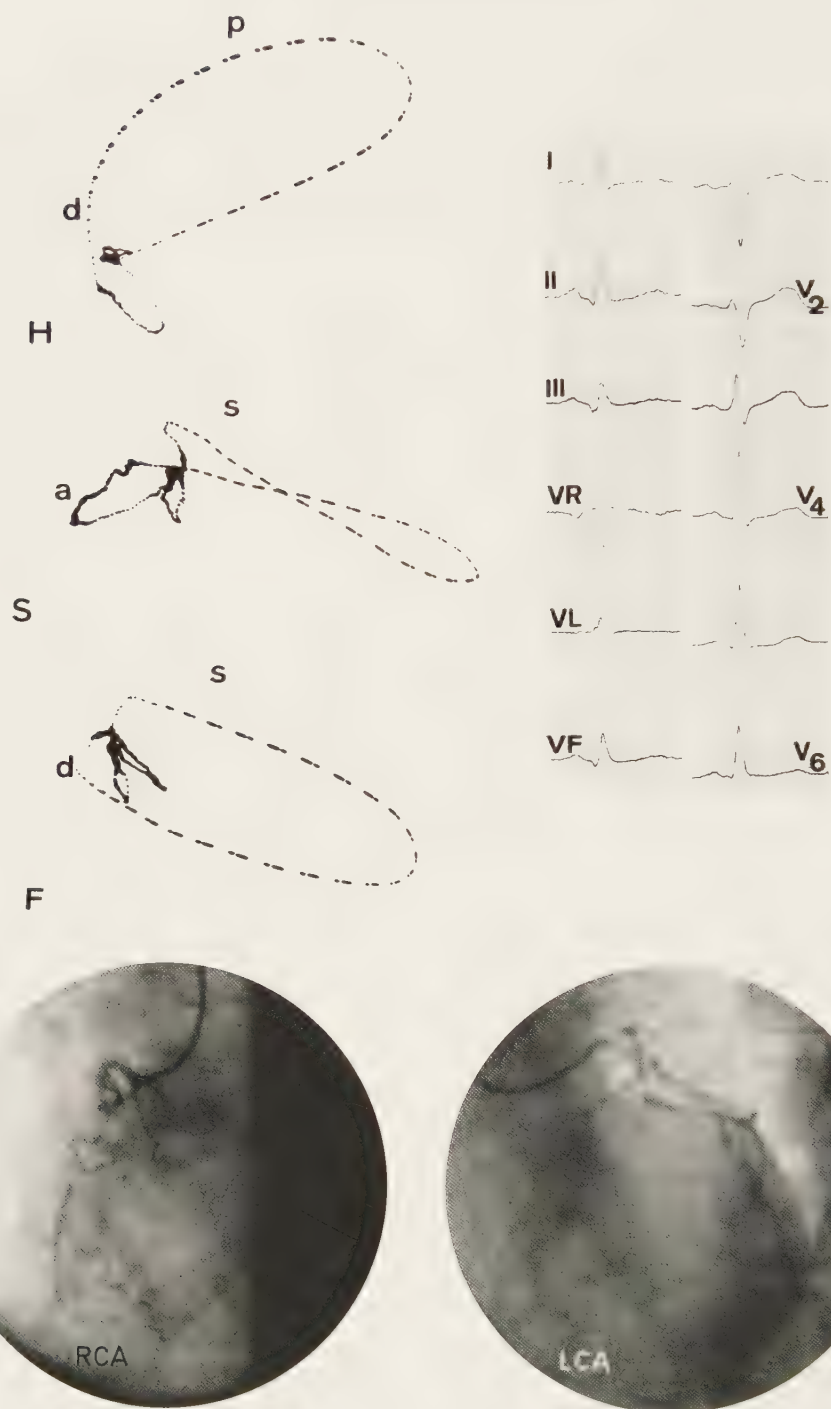


Abb. 61. Kombiniertes Vorder- und Hinterwandinfarkt. W. W., 62jährig

Coronarogramm: Unten rechts: Linke Coronararterie (*LCA*). Subtotale bis totale Stenose am R. ant. desc. und R. diagonalis. Unten links: Rechte Coronararterie (*RCA*). Totale Stenose im mittleren Drittel mit Füllung der distalen Partien über Kollateralen

VKG: Sofortige Verlagerung der Initialschleife nach hinten links und oben. Dauer der superioren Orientierung ca. 34 msec entsprechend einem anteroseptalen und posteroseptalen Infarkt

EKG: Niedere R-Potentiale in *V*₁ und *V*₂, jedoch ohne sichere Anhaltspunkte für einen Vorderwandinfarkt. Kleines Q in Abl. II und avF, breites Q in Abl. III im Sinne eines Hinterwandinfarktes

zusätzlich größere diaphragmale Abschnitte der Hinterwand mitbetroffen waren.

Beim *isolierten Verschluß des R. circumfl. sin.* fehlt eine signifikante superiore Orientierung, da das hintere untere Kammerseptum nicht vom Infarkt betroffen ist und offensichtlich die posterobasale Infarzierung des linken Ventrikels nicht genügend weit nach diaphragmal reicht. Bei *gleichzeitigem Verschluß des R. circumfl. sin. und der rechten Coronararterie* findet sich jedoch erwartungsgemäß — wie

Coronararterie, allein oder zusammen mit dem R. circumfl. sin., auch in Gegenwart eines Verschlusses am R. ant. desc., eine quantitativ signifikante Orientierung der frühen Vektoren nach oben stattfindet. Sie ist beim alleinigen Verschluß der rechten Coronararterie und des R. ant. desc., also beim kombinierten posteroseptalen und anteroseptalen (lateralen) Infarkt am geringsten, aber in der Mehrzahl der Fälle auch hier von der Norm noch deutlich verschieden.



Abb. 62. Anteroseptaler und posteroseptaler Infarkt. DiA. L., 50jährig
Im Coronarogramm vollständiger Verschluß der rechten Coronararterie am Übergang vom oberen zum mittleren Drittel; subtotale Stenose am R. ant. descendens

VKG: Initiale Verlagerung der QRS-Schleife nach hinten und links entsprechend einem anteroseptalen Potentialverlust, gleichzeitig Orientierung der frühen Kräfte nach oben. Die Dauer der superiores Verlagerung von 24 msec ist typisch für zusätzlichen alten posteroseptalen Infarkt

EKG: R-Verlust in V₁ und V₂ entsprechend einem anteroseptalen Infarkt, keine sicheren Anhaltspunkte für Hinterwandinfarkt, kleines unsignifikantes Q in Abl. III

bereits erwähnt — kein quantitativer Unterschied in der superiores Orientierung zum isolierten Verschluß rechts. In der Regel zeigt sich hier das Vektorbild des diaphragmalen Infarktes.

Ein gleiches Verhalten läßt sich auch bei *kombiniertem Verschluß am R. circumfl. sin. und am R. ant. desc.* beobachten. Auch hier ist der mittlere 10 msec-Vektor praktisch nicht nach oben verlagert und nur ein Patient wies einen superiores 10 msec-Vektor auf, der jedoch noch immer im unteren Bereich der Fälle mit isoliertem Verschluß der rechten Coronararterie lag.

Generell läßt sich somit feststellen, daß in allen Fällen mit schwerer Läsion der rechten

2. Anteriore Verlagerung

aa) Zeitliche Verhältnisse (Abb. 64)

Die *Dauer der anterioren Verlagerung* stellt ein weniger gutes Trennungskriterium dar, da eine initial nach vorne orientierte Schleife in allen Fällen von Coronarverschluß, sogar bei demjenigen des R. ant. desc., vorkommen kann. Gerade beim anteroseptalen Infarkt, dem zwar das Fehlen einer nach vorne gerichteten Orientierung der QRS-Schlinge als pathognomonisches Zeichen zukommt, kann sich bei zusätzlichen Läsionen an der rechten Coronararterie oder am R. circumfl. sin. ein initial anteriorer Schlingenverlauf einstellen. So darf zwar bei fehlender Schlingenorientierung nach vorne und gleichzeitig initialer superiores Verlagerung

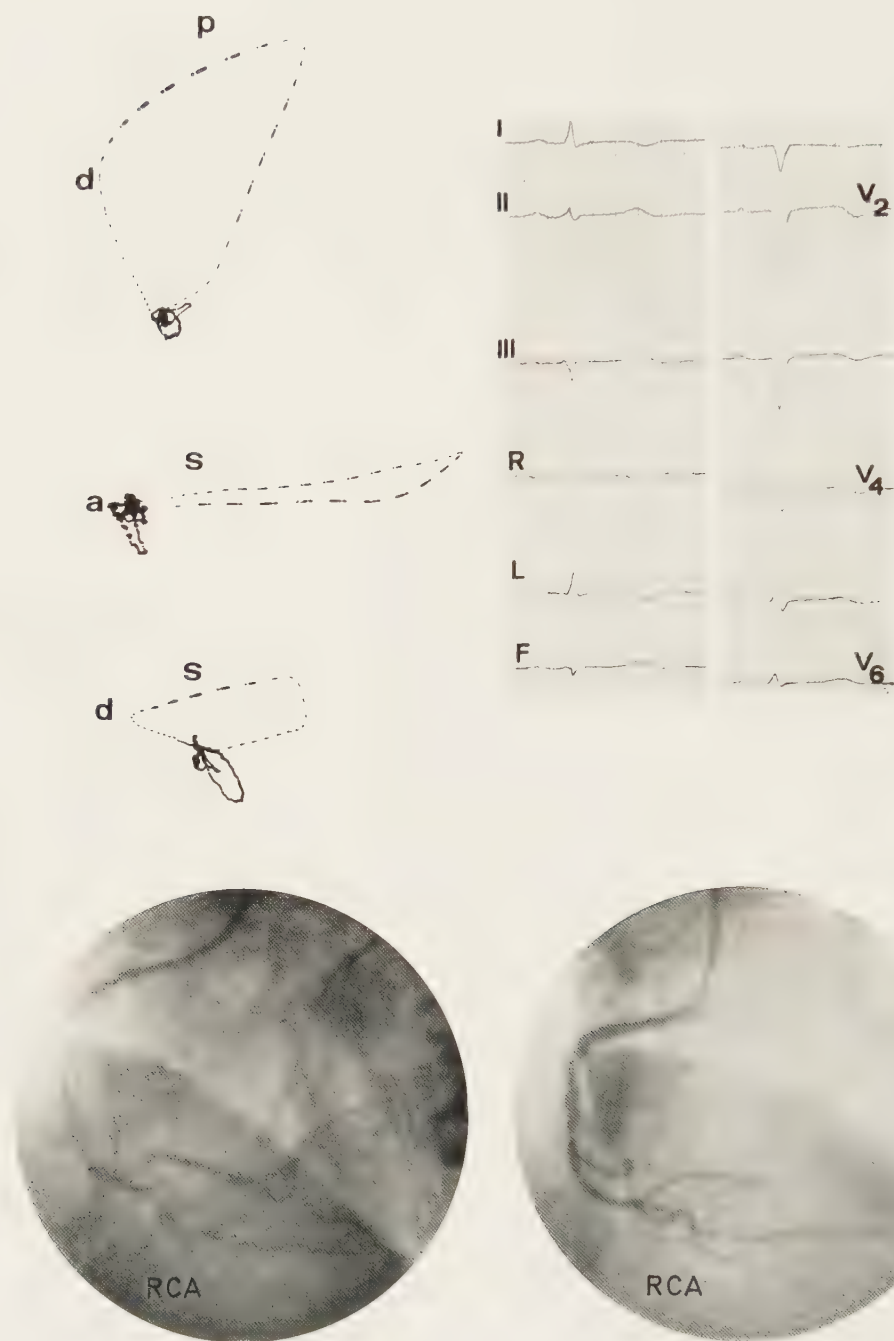


Abb. 63. Anteroseptaler und diaphragmaler Infarkt. F. A., 44jährige Patientin, zweimal wegen Infarkt hospitalisiert

Coronarogramm: Injektion in die rechte Coronararterie. Unten links: Spätphase; unten rechts: Frühphase: Subtotale Stenose im mittleren Drittel der rechten Coronararterie, diffuse Veränderungen im proximalen und distalen Abschnitt. Späte Füllung des R. ant. desc. vom R. post. desc. aus, rechts oben im Bildrand der Spätphase sichtbar. Totale Stenose am R. ant. descendens

VKG: Gesamte Schlinge nach hinten oben, oberhalb die Horizontale verlagert im Sinne eines kombinierten Vorderwand- und diaphragmalen Infarktes

EKG: Überdrehter Linkstyp; R-Verlust in V_1 bis V_3 entsprechend dem anteroseptalen Infarkt, rS-Typ in Abl. III und avF

ein kombinierter Vorder- und Hinterwandinfarkt mit großer Sicherheit angenommen werden; bei anteriorer Schlingenorientierung kann ein zusätzlicher Vorderwandinfarkt jedoch nicht ohne weiteres ausgeschlossen werden. Daß sich überdies auch bei isoliertem Verschuß des R. ant. desc., vor allem beim antero-lateralen Infarkt, eine anteriore Verlagerung vorfinden kann, wurde bereits erwähnt. Diese

msec noch wesentlich kleiner als derjenige der Normalfälle oder der Patienten mit isoliertem Verschuß der rechten Coronararterie (29,5 msec), ist aber gegenüber demjenigen des alleinigen Verschlusses des R. ant. desc. deutlich erhöht.

Eine nach vorne gerichtete Schlingenorientierung kann auch bei *gleichzeitigem Verschuß des R. ant. desc. mit Läsionen des R. circumfl.*

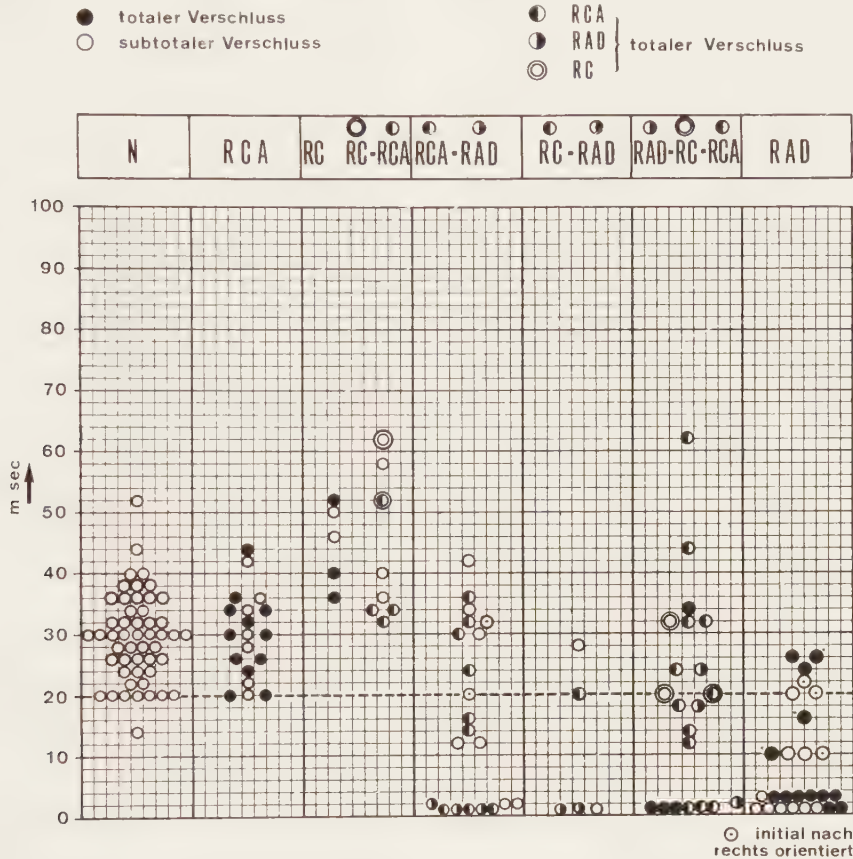


Abb. 64. Dauer der anterioren Orientierung der QRS-Schleife bei verschiedenen coronaren Verschußtypen und bei der Norm. Analyse auf Grund von coronarographierten Patienten. Bezeichnungen wie in Abb. 58

ist jedoch stets nach vorne *rechts* gerichtet und in der Regel von kurzer Dauer, so daß der Mittelwert der anterioren Orientierung beim Verschuß des R. ant. desc. mit 7,5 msec gegenüber der Norm mit 29,6 msec signifikant verkürzt bleibt ($p < 0,001$) (Tabelle 6). Entsprechend diesen Ausführungen weist ca. die Hälfte der Patienten mit kombinierten Verschlüssen an der rechten Coronararterie resp. am R. circumfl. trotz zusätzlichen schweren Läsionen am R. ant. desc., eine deutliche Verlagerung nach vorne auf. Der Mittelwert dieser anterioren Verlagerungsdauer ist mit 9,6 resp. 15,9

sin. resp. bei Vorderwand- und posterobasalem-lateralem Infarkt beobachtet werden. So weisen immerhin 2 der 5 Patienten eine anteriore Schlingendauer von 20 msec und mehr auf. Eine relativ langdauernde anteriore Orientierung ist hier zu erwarten, da die längste anteriore Verlagerungsdauer beim *isolierten Verschuß des R. circumfl. sin.* resp. beim posterobasalen-lateralen Infarkt gefunden wird. Offensichtlich führen die potentialmäßig starken, links hinten unten gelegenen Partien des linken Ventrikels, welche erst nach 20–40 msec erregt werden, dazu, daß die anteriore Verlagerung

nicht nur quantitativ sehr intensiv ist, sondern auch lange andauert. Ebenso häufig ist die Tendenz zur anterioren Orientierung beim kombinierten *Verschluß des R. ant. desc. und der rechten Coronararterie, d.h. beim anteroseptalen resp. -lateralen und posteroseptalen Infarkt*, indem sich hier eine anteriore Orientierung im Normbereich bei ca. der Hälfte der Fälle findet.

Aus all diesen Gründen kann die Dauer der anterioren Verlagerung deshalb — ausgenommen beim anteroseptalen Infarkt — nie als alleiniges Trennungskriterium betrachtet werden.

bb) Quantitative Verhältnisse
(Abb. 60, Tabelle 6)

Ähnlich den zeitlichen stellen auch die quantitativen Verhältnisse, wie sie sich aus der Projektion der Momentanvektoren auf die anteroposteriore Achse, die z-Achse, ergeben, im allgemeinen eher ein unsicheres Maß zur Diskriminierung der verschiedenen Verschluß- resp. Infarkttypen dar. Diagnostisch wesentliche Verschiebungen auf dieser Achse finden sich vor allem beim *Verschluß des R. ant. desc. sowie des R. circumfl. sin.*, also beim anteroseptalen und posterobasalen Infarkt. Hier können die Größenverhältnisse auf der z-Achse wiederum entscheidend zur Infarktdiagnose und Beurteilung seiner Ausdehnung beitragen. Andererseits unterscheidet sich beispielsweise die mittlere anteriore Verlagerung des 10- und 20 msec-Vektors beim selektiven Verschluß der rechten Coronararterie resp. beim posteroseptalen Infarkt quantitativ kaum von der Norm.

Eine quantitativ beträchtliche posteriore Verlagerung auf der z-Achse findet sich schon nach 10 msec bei *selektivem Verschluß des R. ant. descendens*. Eine geringe initial anteriore Orientierung besteht zwar bei einer Reihe von Patienten mit ausgedehntem anterolateralem Infarkt; sie ist jedoch nicht nur nach vorne, sondern vor allem deutlich nach *rechts* gerichtet und von einer raschen Verlagerung nach hinten gefolgt. Die posteriore Orientierung nimmt bis zum Zeitpunkt des Maximalvektors, wie zu erwarten, größtmäßig noch wesentlich zu, wobei der letztere die Norm in dieser Projektion übertrifft. Räumlich gesehen besteht jedoch kein quantitativer Unterschied (Tabelle 6).

Weit komplexer sind die Verhältnisse bei kombiniertem *Verschluß an der rechten Coronar-*

arterie und am R. ant. descendens. Der mittlere 10 msec-Vektor ist zwar noch leicht nach vorne gerichtet, von der Norm jedoch bereits signifikant verschieden ($p < 0,001$). Eine deutliche posteriore Verlagerung weist der mittlere 20 msec-Vektor auf, wobei der größtmäßige Unterschied zu den Patienten mit alleinigem Verschluß des R. ant. desc. jedoch noch eindeutig ist. Die Mittelwerte reflektieren die Verhältnisse im einzelnen hier jedoch relativ ungenau; so zeigen 3 Patienten bei 20 msec noch immer eine anteriore Orientierung. Die starken Differenzen in der größten- und richtungsmäßigen Orientierung der Frühvektoren auf der z-Achse bei den Patienten mit kombinierten Verschlüssen am R. ant. desc. und an der rechten Coronararterie müssen weitgehend auf die Infarktausdehnung an der Vorder- und Hinterwand und ihre gegenseitige Relation zurückgeführt werden.

Tritt zum *Verschluß des R. ant. desc. und der rechten Coronararterie noch ein solcher am R. circumfl. sin.* hinzu, so sind sowohl der mittlere 10- wie 20 msec-Vektor nach vorne gerichtet. Die starke Tendenz zur anterioren Schleifenverlagerung, trotz Verschluß des R. ant. desc., ist somit durch die größere Ausdehnung des Hinterwandinfarktes, der hier offensichtlich noch posterobasale und teilweise diaphragmale Abschnitte umfaßt, zu erklären.

Die potentialmäßig stärkste anteriore Orientierung wird beim *isolierten Verschluß des R. circumfl. sin.* resp. beim posterobasalen-lateralen Infarkt gefunden. Die pathologische Abweichung von der Norm tritt jedoch, wie bereits weiter vorne betont wurde, erst bei 20 msec auf, nimmt dann aber bis zum Zeitpunkt des Maximalvektors stetig zu. Dadurch ergibt sich praktisch eine vollständige Trennung gegenüber allen anderen Verschlußtypen sowie den Normalfällen. Da die anteriore Verlagerung Ausdruck des zu diesem Zeitpunkt potentialmäßig stärksten Ausfalles ist, wird der Maximalvektor ebenfalls stark nach vorne orientiert.

Auch bei gleichzeitigem Verschluß des R. circumfl. sin. und des R. ant. desc., also bei anteroseptalem und posterobasalem-lateralem Infarkt, besteht noch eine deutliche Tendenz zur *anterioren* Verlagerung der Frühvektoren. Diese ist zwar im Mittel wesentlich geringer als bei der Norm oder beim isolierten Verschluß der rechten Coronararterie, unterscheidet sich jedoch richtungsmäßig vollständig von derjenigen des

kombinierten Verschlusses der rechten Coronararterie und des R. ant. desc., deren mittlerer Vektor nach 10 msec wesentlich weniger nach vorne orientiert ist. Die Verlagerung des 10 msec-Vektors nach vorne, trotz Verschluß des R. ant. desc., ist relativ schwierig zu erklären. Das *geringe* Ausmaß der anterioren Orientierung spricht dafür, daß der subtotale Verschluß am R. ant. desc. tatsächlich zu einem Vorderwandinfarkt geführt hat, da sonst die anteriore Verlagerung wesentlich ausgesprochener sein müßte resp. identisch mit derjenigen beim isolierten Circumflexaverschluß wäre. Die bereits bei 10 msec bestehende anteriore Verlagerung kann deshalb nur damit erklärt werden, daß gewisse posterobasale Partien relativ frühzeitig erregt werden, offensichtlich unmittelbar im Anschluß an die septale Aktivierung, wodurch der posterobasale Potentialausfall trotz Vorderwandinfarkt noch zu einem geringgradigen Überwiegen der initial nach vorne gerichteten Kräfte führt.

Da die *Projektion auf der x-Achse* im Mittel keine wesentlichen quantitativen Unterschiede ergeben hat und somit als Diskriminierungsmerkmal keine entscheidende Rolle spielt, wird hier nicht näher darauf eingegangen. Für Einzelheiten s. Abb. 60.

c) Zusammenfassende Übersicht über die zeitlichen und größenmäßigen Verhältnisse der Früh- und Maximalvektoren bei Infarkt, anhand der Coronarographie (Abb. 65)

1. Normalfall

Der normale Initialvektor ist bei den coronarographierten Patienten nach vorne unten links gerichtet, wobei die anteriore Orientierung zwischen 14 und 40 msec beträgt. Eine initiale Verlagerung nach oben wird nur in wenigen Fällen beobachtet, was vor allem altersbedingt sein dürfte (mittleres Alter 42,6 Jahre). Die Dauer der evtl. superioren Orientierung liegt stets unter 20 msec. Der Maximalvektor ist nach links hinten unten gerichtet, und seine räumliche Größe beträgt im Mittel 0,89 mV.

2. Isolierter Verschluß der rechten Coronararterie = posteroseptaler Infarkt

Sämtliche 10- und 20 msec-Vektoren sind nach oben und vorne links gerichtet, wobei die superioren Orientierung größenmäßig schon

nach 10 msec von der Norm signifikant verschieden ist, jedoch das Maximum erst nach 20 msec erreicht. Die Dauer der superioren Verlagerung liegt zwischen 22 und 62 msec. Die anteriore Orientierung unterscheidet sich größenmäßig und zeitlich nicht von der Norm. Dreidimensional berechnet sind allerdings der mittlere 20- und 30 msec-Vektor, nicht aber der Maximalvektor (0,91 mV) gegenüber der Norm deutlich reduziert.

3. Isolierter Verschluß des R. ant. desc. = anteroseptaler (-lateraler) Infarkt

Die mittlere Vektorschleife ist von Anfang an sofort nach hinten und nach unten verlagert. Im Einzelfall, bei Orientierung der QRS-Schleife nach rechts, kann noch eine geringgradige anteriore Verlagerung stattfinden. Eine initial superioren Orientierung (stets nach oben rechts) wird ebenfalls in wenigen Fällen noch beobachtet; sie bleibt jedoch auf die ersten 10—14 msec beschränkt. Die räumlichen Frühvektoren sind wiederum gegenüber der Norm im Mittel verkleinert, nicht aber der Maximalvektor (0,92 mV).

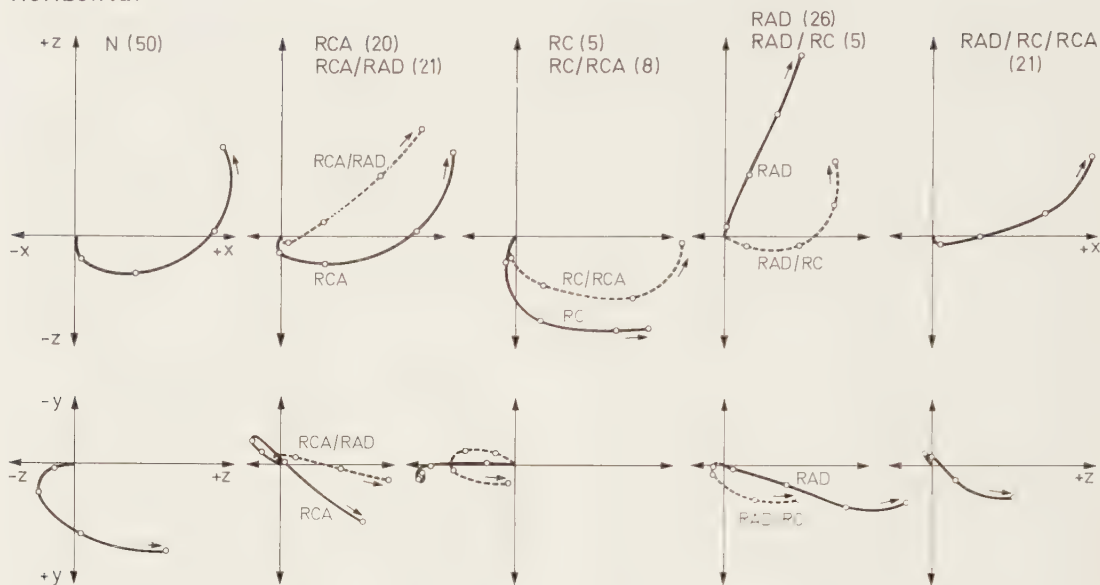
4. Isolierter Verschluß des R. circumfl. sin. = posterobasaler (-lateraler) Infarkt

Der überwiegende Anteil der Vektorschleife ist nach vorne links verlagert, wobei die pathologische anteriore Orientierung erst bei 20 msec einsetzt, jedoch bis zum Zeitpunkt des Maximalvektors andauert. Räumlich gesehen ist der größte Vektorausschlag mit 0,74 mV deutlich unter der Norm. Eine Schlingenverlagerung nach oben fehlt in der Regel oder ist nur minimal.

5. Kombiniertes Verschließen an der rechten Coronararterie und am R. ant. desc. = posteroseptaler und anteroseptaler (-lateraler) Infarkt

Der mittlere 10 msec-Vektor ist noch leicht nach vorne und deutlich nach oben verlagert; räumlich ist er gegenüber der Norm und dem alleinigen Verschluß dieser Äste jedoch stark reduziert. Nach 20 msec nimmt im Mittel die posteriore Orientierung weiter zu, die superioren Orientierung jedoch leicht ab, so daß die Schleife insgesamt wesentlich weniger stark nach oben gerichtet ist als beim isolierten Verschluß rechts.

Horizontal



Sagittal

10-, 20-, 30 ms Vektor und Maximalvektor

Abb. 65. Horizontaler und sagittaler Verlauf der frühen QRS-Schleife beim Normalen und verschiedenen coronaren Verschlußtypen. Analyse auf Grund coronarographierter Patienten. Die offenen Kreise entsprechen den Mittelwerten der 10-, 20- und 30 msec-Vektoren sowie dem Maximalvektor. In Klammern: Anzahl coronarographierter Patienten. Bezeichnungen wie in Abb. 58 (s. Text)

6. Kombiniertes Verschluß der rechten Coronararterie und des R. circumfl. sin. = ausgedehnter, diaphragmaler Hinterwandinfarkt

Die QRS-Schleife ist auch hier deutlich nach vorne verlagert und gleicht horizontal weitgehend derjenigen des isolierten Circumflexaverschlusses. Zusätzlich besteht jedoch eine signifikante initial superiore Orientierung, welche die ersten 20 msec umfaßt und sich vom isolierten Verschluß der rechten Coronararterie kaum unterscheidet. Bei sehr ausgedehntem Infarkt kann die gesamte Vektorschleife oberhalb der Horizontale lokalisiert sein. Der räumliche Vektor ist mäßig reduziert (0,76 mV).

7. Kombiniertes Verschluß des R. circumfl. sin. und R. ant. desc. = anteroseptaler (-lateral) und posterobasaler (-lateral) Infarkt

Trotz Vorderwandinfarkt besteht eine deutliche, initial anteriore Verlagerung der Schlinge, welche die ersten 20 msec umfaßt. Die Schleifenverbreitung nach vorne ist jedoch in der Regel potentialmäßig gering, und sämtliche Frühvektoren und der Maximalvektor sind, räumlich gesehen, größtmäßig stark reduziert (Maximalvektor 0,62 mV).

8. Kombiniertes Verschluß der rechten Coronararterie, des R. circumfl. sin. und des R. ant. desc. = ausgedehnter Hinterwand-, diaphragmaler und Vorderwandinfarkt

Während der ersten 10 und 20 msec ist der mittlere Vektor, gleich wie beim isolierten Verschluß der rechten Coronararterie, nach oben verlagert, so daß die Dauer der superioren Orientierung zwischen 22 und 80 msec beträgt. Andererseits ist die Schlinge im Mittel — trotz des Vorderwandinfarktes — nach 10 msec noch nach vorne gerichtet, wobei diese anteriore Verlagerung allerdings wesentlich weniger ausgesprochen ist als bei der Norm oder beim isolierten Verschluß der rechten Coronararterie. Räumlich gesehen sind sämtliche Frühvektoren deutlich reduziert, während der Maximalvektor mit 0,82 mV im Normbereich liegt. Gegenüber dem Verschluß der rechten Coronararterie und dem R. ant. desc. ist somit durch den zusätzlichen Befall des R. circumfl. resp. posterobasalen eventuell diaphragmalen Infarkt die Schlinge initial wieder etwas stärker nach vorne verlagert worden.

VI. Das Vektorkardiogramm bei Störungen der Erregungsausbreitung

A. Schenkelblock

1. Rechtsschenkelblock

a) Erregungsausbreitung und Vektorverlauf (Abb. 66, 67)

Eines der wesentlichen Merkmale des Rechtsschenkelblocks liegt in dem initial weitgehend normalen Verlauf der Vektorschlinge nach vorne links unten (LENÈGRE, 1952, 1957; WENGER, 1956; BAYDAR, 1965). Die Orientierung der initialen Schlinge entspricht zufolge Blockierung des rechten Schenkels und Verzögerung der Erregungsausbreitung nach rechts praktisch ausschließlich den linksventriculären Partien des Kammerseptums, wobei sich die Aktivationswelle wie bei der Norm vom mittleren linksventriculären Drittel gleichzeitig nach vorne gegen die Spitze und nach hinten oben basiswärts ausbreitet (Vektor 1, Abb. 66). Durch das Überwiegen der spitzennahen Potentiale wird der manifeste septale Vektor jedoch nach vorne links orientiert. Anschließend erfolgt die Erregung der gesamten Spitzenregion sowie der Vorder- und Lateralwand des linken Ventrikels, während gleichzeitig die Depolarisationswelle langsam in das Kammerseptum eindringt und nach rechts übergreift. Da initial die linksventriculären Potentiale schon normalerweise stark überwiegen, äußert sich das Fehlen der zu diesem Zeitpunkt nach rechts gerichteten Kräfte nicht als vektoriell erfaßbarer Potentialverlust, und die initiale Schleife erscheint trotz des Rechtsschenkelblocks weitgehend normal. Sie darf als reine linksventriculäre Schleife betrachtet werden (Vektor 2, Abb. 66).

Die normalerweise am frühesten erregte Stelle rechts, die oberhalb des vorderen Papillarmuskels gelegene Region der vorderen unteren rechtsventriculären septalen Oberfläche, wird beim Rechtsschenkelblock stark verzögert von der Aktivierung erreicht, zu einem Zeitpunkt, wo die Erregungswelle links bereits auf

die freie Ventrikelwand übergreifen hat. Im Gegensatz zur normalen linksventriculären Erregungsausbreitung, welche mit einer Drehung der Vektorschlinge nach links hinten unten einhergeht, schreitet die sich vorwiegend auf muskulärem Wege weiter ausbreitende Erregung rechts nur sehr langsam fort. Durch die starke Verzögerung der Aktivierung der freien Wand des rechten Ventrikels sowie seiner posterobasalen Anteile, zu einem Zeitpunkt, wo die Erregung des linken Ventrikels im wesentlichen abgeschlossen ist, wird die Vektorschlinge im terminalen Anteil nicht mehr durch linksventriculäre Potentiale kompensiert. Sie ist deshalb nicht wie normalerweise eine Resultante links- und rechtsventriculärer Erregungen, sondern repräsentiert praktisch ausschließlich rechtsventriculäre Kräfte. Dementsprechend ist die Schlinge deutlich nach rechts hinten verlagert und — wegen der blockbedingten muskulären Erregungsleitung — gleichzeitig stark verzögert (Vektor 3, Abb. 66). Indirekt darf somit der terminale Anteil der QRS-Schlinge beim Rechtsschenkelblock als Ausdruck normaler rechtsventriculärer Potentiale aufgefaßt werden, wobei allerdings die Folge der Erregungsausbreitung nicht der Norm entspricht.

Schon GRISHMAN und SHERLIS (1952) haben darauf hingewiesen, daß beim unkomplizierten Rechtsschenkelblock die anfänglich nach links hinten unten orientierte Vektorschlinge in der Horizontalebene *hinter* dem Nullpunkt nach rechts verläuft, während beim Rechtsschenkelblock mit *Rechtshypertrophie* in der gleichen Ebene eine Verlagerung der mittleren Schlingenpartien nach vorne stattfindet, so daß diese *vor* dem Nullpunkt nach rechts drehen (s. Kapitel VII B). Dieses Verhalten entspricht der anatomischen Erfahrung, daß sich der rechte Ventrikel bei Hypertrophie vorwiegend nach

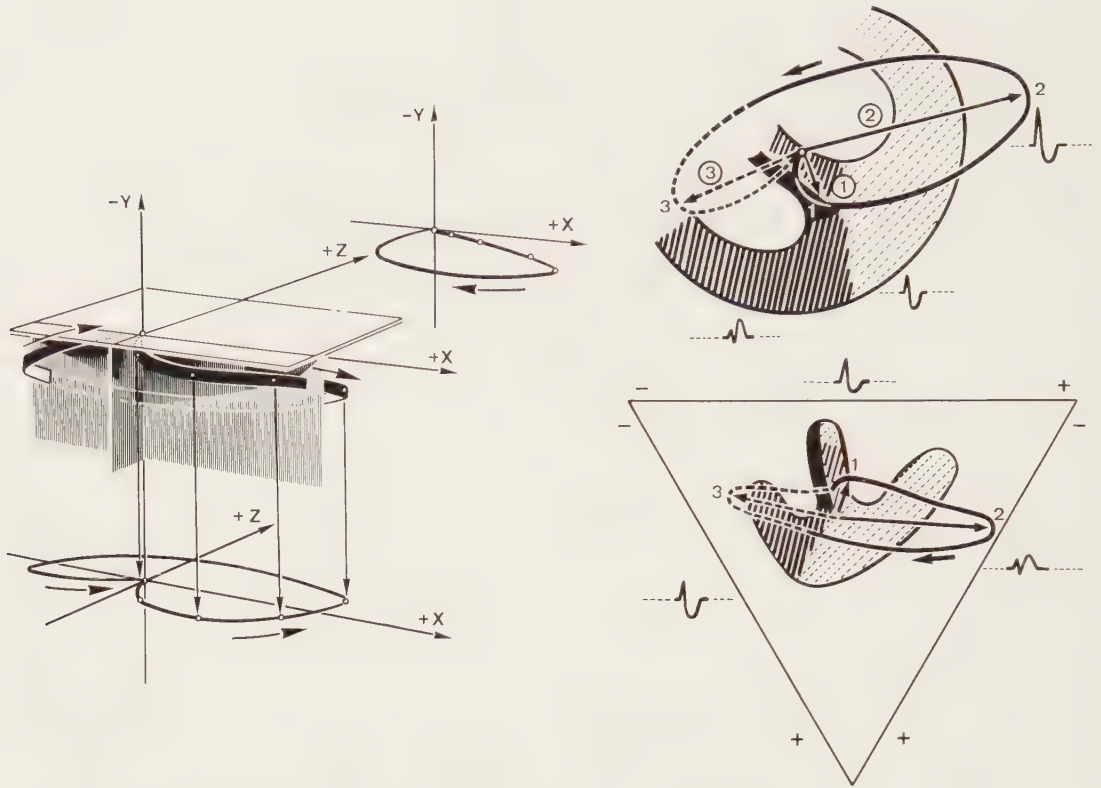


Abb. 66. Rechtsschenkelblock. Übersichts-bild

Rechts oben: Horizontaler Verlauf. Transversaler Schnitt durch Kammerseptum sowie linken und rechten Ventrikel

Rechts unten: Frontaler Vektorverlauf. Frontaler Schnitt durch Kammerseptum sowie linken und rechten Ventrikel

Die rechtsventriculären Anteile des Kammerseptums sind schwarz dargestellt. Der Vektorverlauf ist in drei Hauptvektoren unterteilt. *Vektor 1:* Nach vorne oben und leicht nach links gerichtet; Erregung der links-ventriculären Anteile des Kammerseptums (dunkle schräge Schraffur). *Vektor 2:* Nach links hinten und leicht nach unten gerichtet; Erregung der Hauptmasse des linken Ventrikels; Beginn der Erregung der rechts-ventriculären Anteile des Kammerseptums (schwarze Zone) und der Spitze des rechten Ventrikels (helle, schwache Schraffur). *Vektor 3:* Nach rechts gerichtet; Erregung der Hauptmasse des rechten Ventrikels (dunkel schraffiert); starke Verzögerung der Erregungsausbreitung (Vektorschleife unterbrochen). Horizontal sind die präcordialen Ableitungen V_1 , V_3 und V_5 , frontal die Abl. I, II und III angegeben. *Links:* Räumlicher Verlauf der Vektorschleife und Projektion auf die Horizontal- und Frontalebene (s. Text)

vorne entwickelt. Trotz seiner allgemeinen Gültigkeit darf dieses diagnostische Kriterium nicht ohne Vorbehalt aufgenommen werden, da ähnliche Vektorbilder sich auch bei gewissen Infarktzuständen mit Rechtsschenkelblock (vor allem beim Vorderwandinfarkt) vorfinden.

Der Rechtsschenkelblock ist somit charakterisiert 1. durch einen initial normalen Schlingenverlauf, 2. eine Verlagerung der Vektorschleife in den mittleren und terminalen Partien hinter dem Nullpunkt nach rechts und 3. durch eine starke Verzögerung der Erregungsausbreitung in den terminalen Abschnitten.

b) Beziehungen zwischen VKG und EKG

Da die initiale Erregungsausbreitung noch weitgehend derjenigen der Norm entspricht resp. die Vektorschleife anfänglich nach vorne unten links orientiert bleibt, sind die frühen Abschnitte des QRS-Komplexes noch unverändert. *Präcordial* findet sich dementsprechend in allen Ableitungen eine normale R-Zacke, welche eine normale Progression von rechts nach links aufweist. Sie ist entsprechend der Schleifendrehung der mittleren und terminalen Abschnitte nach hinten und vor allem *rechts*, also von den vorderen und lateralen Brustwandableitungen weg, von einer tiefen und

breiten S-Zacke gefolgt, deren Größe weitgehend vom Ausmaß der terminalen Schlingenausbreitung nach rechts und der gleichzeitigen Rechtsverzögerung und -verlangsamung abhängt. In Abl. VI findet sich zusätzlich, entsprechend der Bewegung der terminalen Schlingenanteile nach rechts und *vorne*, also auf VI zu, eine zweite R-Zacke, welche die primäre an Höhe deutlich übertrifft, da die terminale Vek-

torbewegung wesentlich stärker auf VI zu gerichtet ist als die initiale (Abb. 66 und 67). Gleichzeitig ist die sekundäre R-Zacke, entsprechend der terminalen Verzögerung und Verlangsamung der Erregungsausbreitung, deutlich verbreitert resp. die örtliche Negativitätsbewegung (intrinsic deflection) findet verspätet statt (in der Regel nach 0,03 sec). In Abl. VI resultiert somit ein rSR-Typ, der zusammen mit der Verbreiterung des QRS-Komplexes ein charakteristisches elektrokardiographisches Merkmal des Rechtsschenkelblockes darstellt.

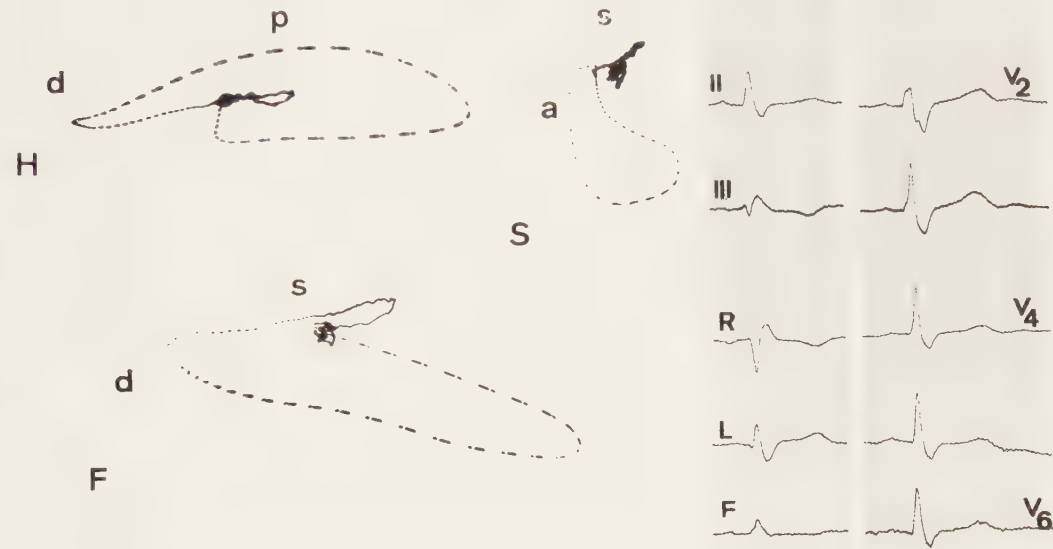


Abb. 67. Unkomplizierter Rechtsschenkelblock. M. U., 37jährig

VKG: Initial normale Erregungsausbreitung nach vorne links unten, terminal deutliche Verlagerung nach rechts hinten mit Rechtsverspätung. Überwiegen der nach links gerichteten Schlingenanteile der linksventriculären Kräfte. Entgegen dem Rechtsschenkelblock bei Rechtshypertrophie kreuzt die Schlinge hinter dem Nullpunkt nach rechts. T-Schleife nach hinten links oben orientiert

EKG: Typischer Rechtsschenkelblock, Verspätung der Erregung resp. der intrinsic deflection vor allem in V_1 und V_2 sowie Abl. III und avR. T-Inversion lediglich in V_1 (!), entsprechend der verspäteten rechtsventriculären Repolarisation

torbewegung wesentlich stärker auf VI zu gerichtet ist als die initiale (Abb. 66 und 67). Gleichzeitig ist die sekundäre R-Zacke, entsprechend der terminalen Verzögerung und Verlangsamung der Erregungsausbreitung, deutlich verbreitert resp. die örtliche Negativitätsbewegung (intrinsic deflection) findet verspätet statt (in der Regel nach 0,03 sec). In Abl. VI resultiert somit ein rSR-Typ, der zusammen mit der Verbreiterung des QRS-Komplexes ein charakteristisches elektrokardiographisches Merkmal des Rechtsschenkelblockes darstellt.

Auch in den *Extremitätenableitungen* sind die frühen Abschnitte des QRS-Komplexes

seits wegen der terminalen Vektororientierung zum positiven Pol dieser Ableitungen hin, eine sekundäre und entsprechend der Erregungsverzögerung verbreiterte R-Zacke. Diese ist in der Regel jedoch nicht groß, da die terminal nach unten, also parallel zu Abl. III, gerichteten Kräfte keine wesentlichen Potentiale mehr aufweisen.

Die *Repolarisation* ist beim Rechtsschenkelblock, entsprechend der verzögerten Depolarisation, ebenfalls gestört; dabei sind es wiederum die terminalen rechtsventriculären Abschnitte, welche zuletzt repolarisiert werden, zu einem Zeitpunkt, wo die Erregungsrückbildung links weitgehend abgeschlossen ist. Die

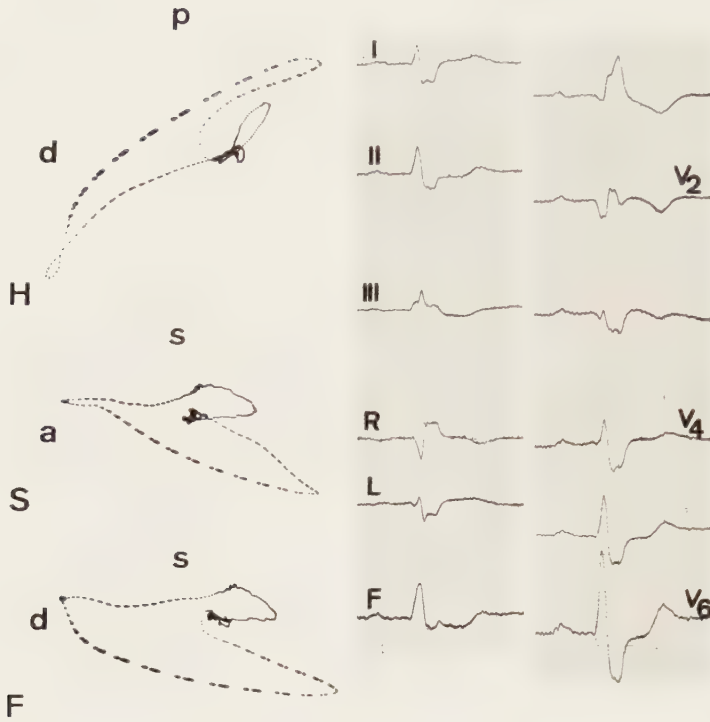


Abb. 68. Rechtsschenkelblock, anteroseptaler Infarkt. F. A., 76jährig

VKG: Typischer Rechtsschenkelblock mit Verlagerung der terminalen Schlinge nach rechts und Rechtsverspätung. Initial ist die Schlinge nach hinten unten links gerichtet, entsprechend einem Potentialverlust im anteroseptalen Bereich. Gleichzeitig ist die terminale Schlinge stärker nach vorne verlagert, da die verzögert erregten rechtsventriculären Abschnitte hier weitgehend unbalanciert zur Wirkung kommen. T-Schleife verstärkt nach hinten links gerichtet, entsprechend dem Rechtsschenkelblock und Infarkt

EKG: Rechtsschenkelblock; pathologisches Q in V₁ bis V₃ entsprechend dem Potentialverlust der Vorderwand und der nach hinten gerichteten initialen Schlinge. T-Inversion in V₁ bis V₃ (!)

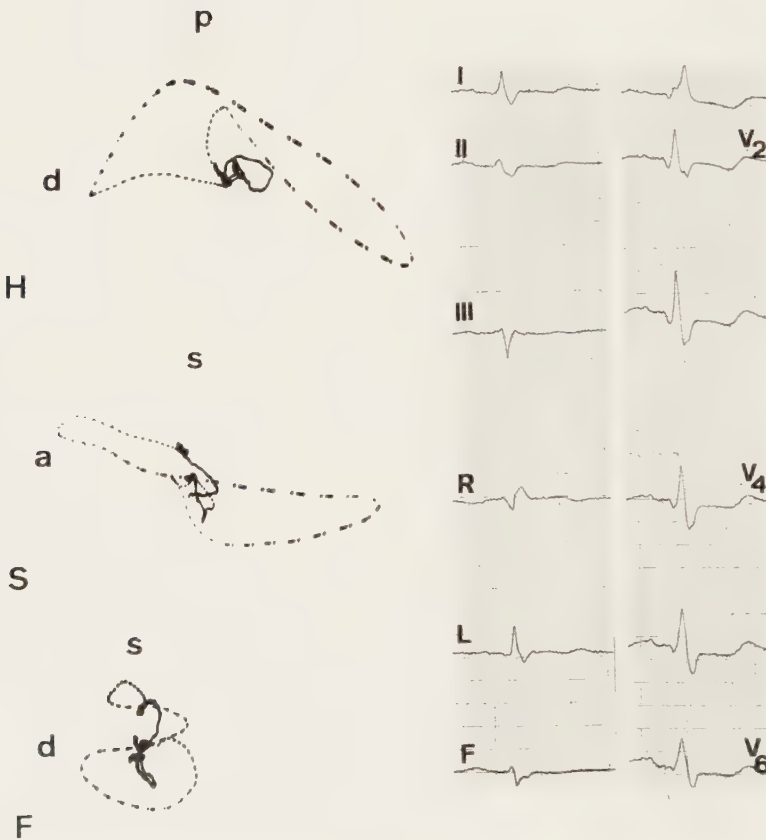


Abb. 69. Rechtsschenkelblock. Anteroseptaler Infarkt, H. B., 72jährig

VKG: Rechtsschenkelblock; Verlagerung der terminalen Schlinge nach rechts mit verzögerter Erregungsausbreitung. Die initiale Schlinge ist direkt nach hinten unten links gerichtet, entsprechend einem Potentialverlust in den vorderen septalen Abschnitten; die anschließende Drehung nach links ist stärker als beim anteroseptalen Infarkt ohne Rechtsschenkelblock und auf das Fehlen der entgegenwirkenden rechtsventriculären Potentiale zurückzuführen. Umgekehrt ist der terminale Anteil stark nach rechts und vorne verlagert, da die QRS-Schlinge durch linksventriculäre Potentiale nicht mehr genügend balanciert wird

EKG: Pathologisches Q in Abl. V₁ bis V₄ bei typischer Rechtsverspätung

T-Schleife entspricht somit weitgehend der *isolierten rechtsventriculären Repolarisation* und ist dementsprechend vom rechten Ventrikel weg nach hinten links und oben gerichtet. Im EKG resultiert daraus eine T-Inversion in den vorderen Brustwandableitungen, vor allem in V1 sowie in den inferioren Ableitungen III und avF.

schenkelblock die normalerweise in mindestens der Hälfte der Fälle zu beobachtende initiale Orientierung nach rechts vorne häufig fehlt. Dadurch wird die Unterscheidung zwischen anteroseptalem und anterolateralem Infarkt beim Rechtsschenkelblock wesentlich erschwert. Der terminale Schlingenverlauf entspricht noch weitgehend demjenigen des

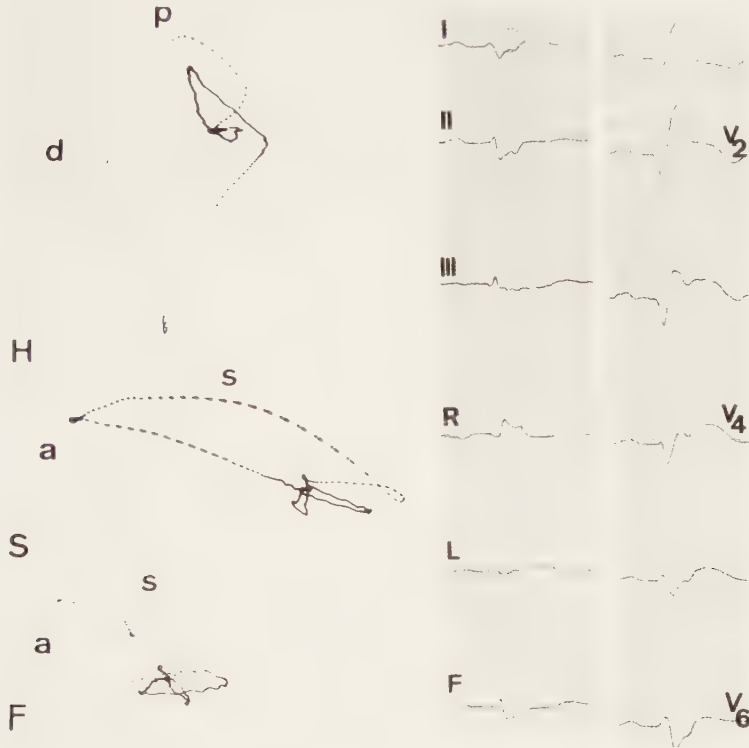


Abb. 70. Rechtsschenkelblock, Vorderwandlateralinfarkt.

S. A., 63jährig

VKG: Rechtsschenkelblock; Schlinge initial direkt nach hinten links abweichend, entsprechend dem Verlust der anterioren Kräfte; anschließend rasche Verlagerung der gesamten Schlinge nach rechts und nach vorne oben; VKG auf einen ausgedehnten anterolateralen Potentialverlust hinweisend (s. Text). ST-Vektor nach vorne verlagert im Sinne eines subakuten Infarktes

EKG: Rechtsschenkelblock, pathologisches Q in V₁ bis V₄, niedere R-Potentiale in den übrigen präcordialen sowie den Extremitätenableitungen

e) Rechtsschenkelblock und Infarkt

Anteroseptaler Infarkt

(Abb. 68 und 69)

Die initiale Veränderung der QRS-Schlinge entspricht weitgehend derjenigen des anteroseptalen Infarktes ohne Rechtsschenkelblock. Sie ist charakterisiert durch eine sofortige, schon die ersten 10 und 20 msec umfassende Orientierung der Schlinge nach hinten, in der Regel leicht nach unten und je nach Ausmaß des Infarktes, mehr oder weniger deutlich nach links. Der Ausfall der frühen rechtsventriculären Kräfte, welche normalerweise die Tendenz haben, die initiale Schlinge beim Vorderwandinfarkt nach rechts zu verlagern, scheint hier eine initiale Linksorientierung zu begünstigen. Auf gleiche Weise erklärt sich, daß auch beim anterolateralen Infarkt mit Rechts-

Rechtsschenkelblocks ohne Infarkt, da offensichtlich beim strikten anteroseptalen Infarkt noch genügend linksventriculäre Potentiale in den später erregten lateralen und posterobasalen Abschnitten erzeugt werden, um ein vektoriellles Gegengewicht zum verzögert depolarisierten rechten Ventrikel zu bilden.

Das Charakteristikum des anteroseptalen Infarktes mit Rechtsschenkelblock besteht somit in einer initialen Verlagerung der QRS-Schlinge nach hinten und einer anschließenden Entwicklung der Schleife nach links — oft stärker als beim anteroseptalen Infarkt ohne Rechtsschenkelblock — sowie einer entsprechend dem Rechtsschenkelblock ohne Infarkt verlaufenden terminalen Schlinge, die namentlich noch immer nach hinten rechts verlagert ist.

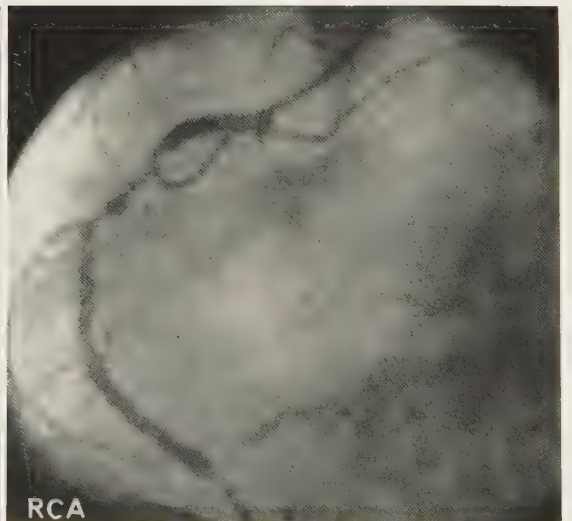
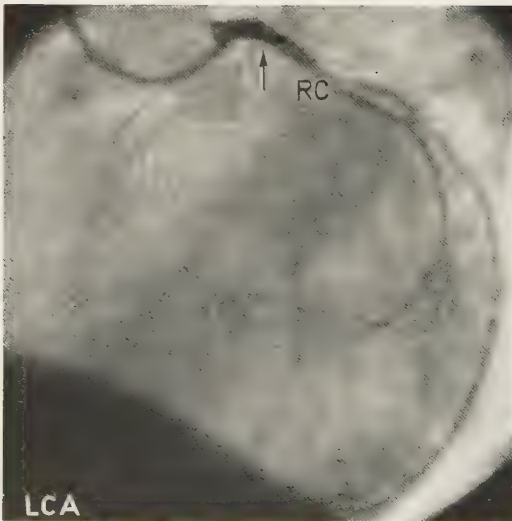
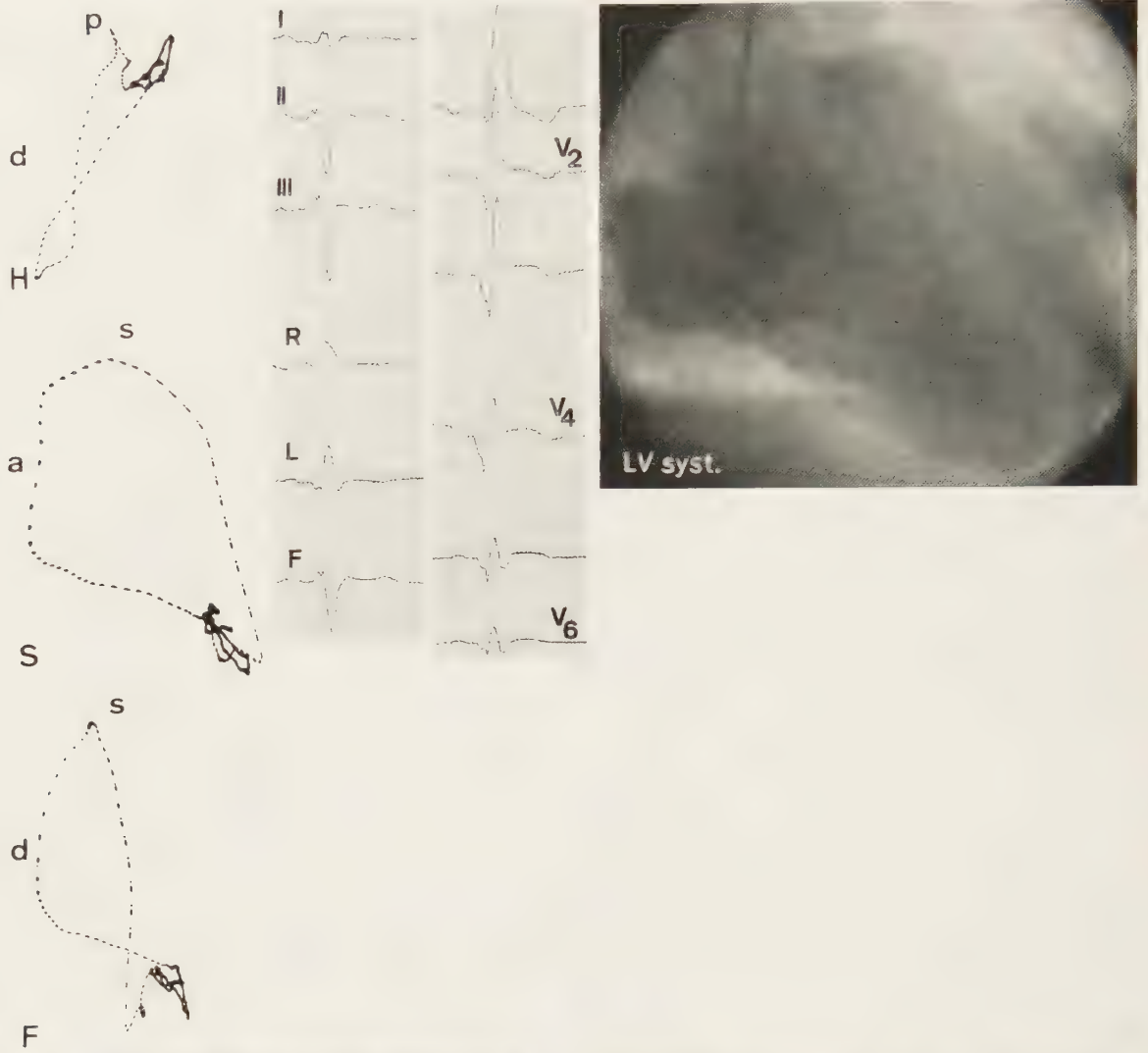


Abb. 71

Anterolateraler Infarkt (Abb. 70 und 71)

Auf die Veränderungen beim anterolateralen Infarkt und ihre Deutung wurde bereits weiter oben hingewiesen. Wiederum ist die initiale Schlinge sofort nach hinten oder rechts, jedoch nicht nach links verlagert; eine initiale Orientierung nach vorne rechts, wie sie beim anterolateralen Infarkt ohne Rechtsschenkelblock in über der Hälfte der Fälle gefunden wird, fehlt in der Regel — wohl als Ausdruck der verzögerten rechtsseptalen Erregung. Die posteriore Orientierung ist überdies kurzdauernd, von geringer Größe und rasch von einer Drehung der Schlinge um beinahe 180° nach vorne gefolgt, wobei die Rotation um den Nullpunkt sowohl im Uhrzeiger- als auch im Gegenuhrzeigersinn erfolgen kann. Die mittleren und vor allem terminalen Schlingenanteile mit verzögerter Erregungsausbreitung sind wiederum nach rechts und hier deutlich nach *vorne* verlagert. Dabei überschreitet die anteriore Orientierung der terminalen Schlinge, im Gegensatz zum anteroseptalen Infarkt, die x -Achse nach vorne beträchtlich, so daß in der Regel die Hauptfläche der Schlinge sogar vor dem Nullpunkt liegt und auch der Maximalvektor nach vorne weist. Die terminale Verzögerung entspricht wiederum derjenigen des Rechtsschenkelblocks ohne Infarkt. Diese frühe Drehung

nach vorne mit Verlagerung des Hauptanteiles der Schlinge vor die Transversalachse (x -Achse) erklärt sich durch den massiven Potentialausfall im Bereiche des linken Ventrikels, der nicht nur gewisse septale Partien, sondern vor allem die lateralen Abschnitte miteinbezieht, wodurch schließlich die rechtsventriculären Kräfte praktisch kaum mehr durch linksventriculäre kompensiert werden und der Schlingenverlauf entsprechend der anatomischen Lage des rechten Ventrikels stark nach vorne verlagert ist (s. Abschnitt VII, Rechtshypertrophie).

Der anterolaterale Infarkt ist somit beim Rechtsschenkelblock durch eine immediate Verlagerung der initialen Schlinge nach hinten charakterisiert, welche jedoch rasch durch eine massive anteriore Orientierung im R- und S-Anteil abgelöst wird. Beim anterolateralen Infarkt mit Rechtsschenkelblock sind im Gegensatz zum anteroseptalen nicht nur die initialen, sondern auch die terminalen Partien der QRS-Schlinge verlagert, wobei die letzteren jedoch formal immer noch denjenigen des Rechtsschenkelblocks ohne Infarkt entsprechen. Bei der Differentialdiagnose gegenüber der Rechtshypertrophie mit oder ohne Rechtsschenkelblock ist deshalb nicht nur der Verlauf der terminalen, sondern vor allem auch der initialen Schlinge zu berücksichtigen.

Abb. 71. Aneurysma der Vorder- und Hinterwand, totaler Verschluß des R. ant. desc., multiple Läsionen an der rechten Coronararterie. B. N., ♂, 53jährig. Schwere Angina pectoris, mehrfach wegen Infarkt hospitalisiert. *VKG*: Bizarrer Schlingenverlauf mit schwerer intraventriculärer Reizleitungsstörung. QRS-Schleife initial nach rechts hinten unten, dann nach rechts vorne oben drehend. Fehlen jeglicher nach links orientierter Potentiale. Initiale Erregung leicht verzögert. T-Schleife nach hinten links unten verlagert

Im *EKG*: In den Brustwandableitungen breites Q von V_1 bis V_6 reichend, entsprechend der initialen Verlagerung der Schleife nach hinten rechts. Starke Überhöhung der R-Potentiale in V_1 bis V_3 bedingt durch die enorme Schleifenverlagerung nach vorne rechts, auf die vorderen präcordialen Ableitungen zu. In den Extremitätenableitungen entsprechend der nach oben rechts, zum negativen Pol von Abl. I, II und III hin verlagerten Frontal-Schleife ein SI-SII-SIII-Typ. Breites Q von 0,04 sec Dauer in avL entsprechend der initialen Verlagerung der Schleife nach unten rechts. T-Inversion in V_1 bis V_4 . Im EKG stehen differentialdiagnostisch eine Rechtshypertrophie mit Vorderwandinfarkt sowie ein Rechtsschenkelblock mit Vorderwandinfarkt und kombiniertem posterobasalem und anterolateralem Infarkt zur Diskussion

Im *VKG* schwere intraventriculäre Reizleitungsstörung. Gegen Rechtshypertrophie spricht die Verlagerung der gesamten Schlinge nach oben. Sie wird nur bei gewissen kongenitalen Vitien mit Rechtshypertrophie gefunden

Coronarogramm: Unten links: Linke Coronararterie (schräglinke Projektion). Vollständiger Verschluß des R. ant. desc. unmittelbar nach Abgang vom linken Hauptstamm (Pfeil). Der R. circumfl. sin. (RC) zeigt mehrere subtotale Stenosen und ist allseitig eingengt. Unten rechts: Rechte Coronararterie (schräglinke Projektion). Subtotale Stenose im oberen Drittel sowie vor der Bifurkation zum R. post. desc. und R. circumfl. dexter. Multiple Veränderungen auch im mittleren Drittel und an den marginalen Ästen. Oben rechts: Linksventriculäres Angiogramm in Systole. Vollständiges Fehlen der Kontraktionen an der Vorderwand und in der Spitzengegend des linken Ventrikels; stark eingeschränkte Kontraktionen auch an der Hinterwand. Aneurysma der Vorder- und Hinterwand. Häodynamisch ließ sich bereits in Ruhe eine massive Erhöhung des enddiastolischen Druckes im linken Ventrikel bis 50 mm Hg feststellen

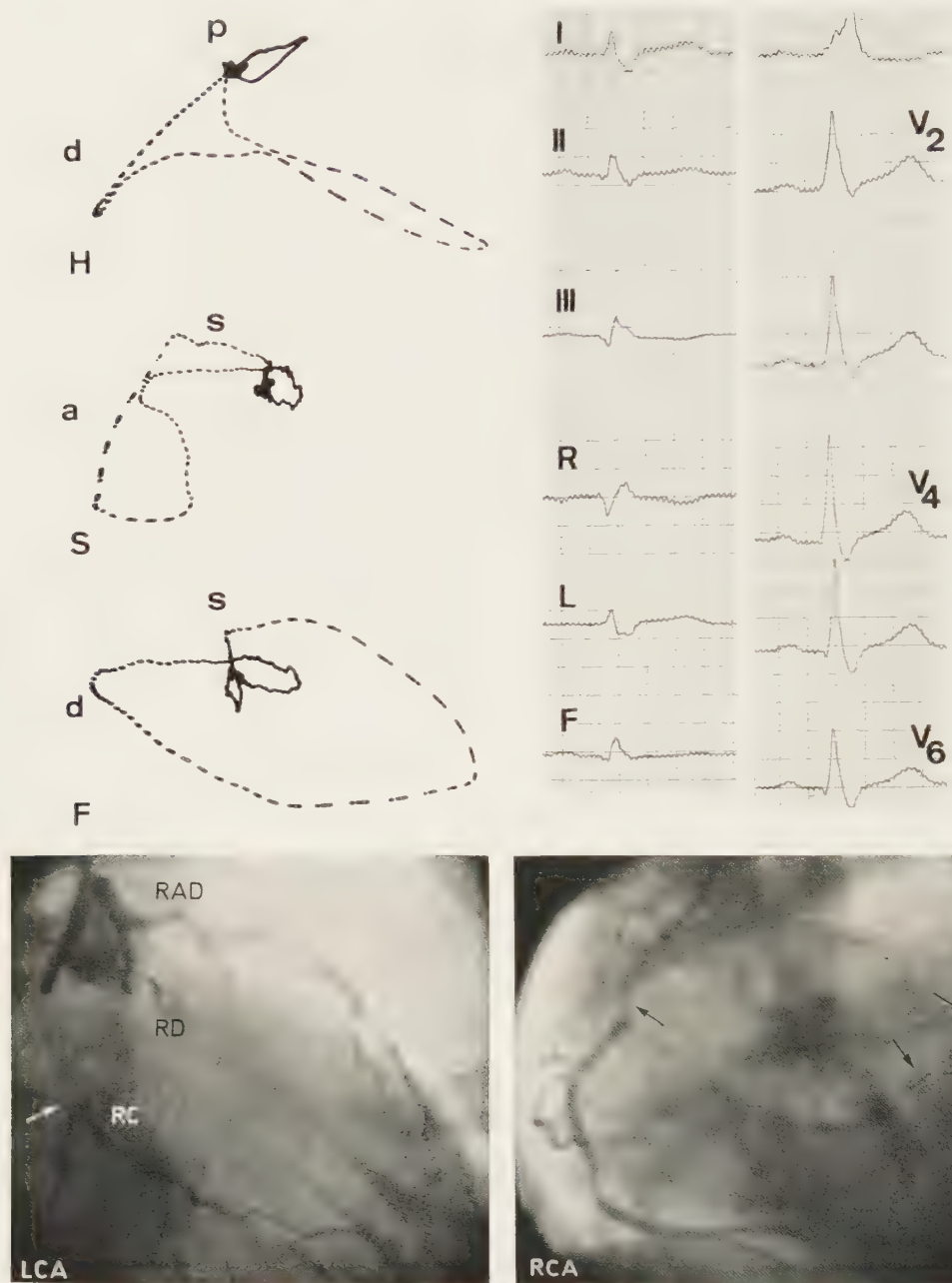


Abb. 72

Hinterwandinfarkt (Abb. 71—73)

Beim *posteroseptalen* Hinterwandinfarkt resp. Verschluß der rechten Coronararterie erfolgt, wie beim Infarkt ohne Rechtsschenkelblock, eine Verlagerung der initialen Schlingenpartien nach vorne links oben (Abbildung 72). Dies entspricht der Erfahrung, daß die initiale Schlinge beim Rechtsschenkelblock

nicht verändert ist. Auch beim *posterobasalen-lateralen* Infarkt resultiert deshalb wie bei Infarkt ohne Block vor allem eine starke initiale Verlagerung der QRS-Schleife nach links *vorne* (Abb. 72 und 73). Dabei weist der Maximalvektor ebenfalls mehrheitlich nach dem vorderen unteren linken Oktanten. Entsprechend der starken Orientierung nach links vorne ist der terminale Schlingenanteil flächenmäßig

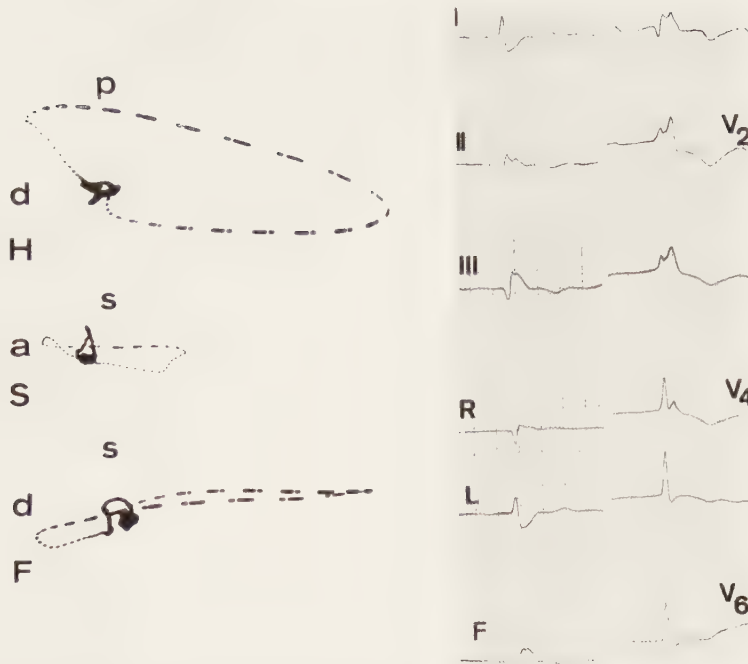


Abb. 73. Posterobasaler Infarkt, Rechtsschenkelblock, Rechtshypertrophie. V. M., 81jährige Patientin, wegen Infarkt und Diabetes hospitalisiert; während des Spitalaufenthaltes mehrfach Episoden von Lungenembolien, im Anschluß daran zunehmendes Kreislaufversagen und Exitus. Autopsie: „Stenosierende Coronarsklerose mit totalem Verschluß des R. circumfl. sin., ca. 2 cm nach Abgang aus dem linken Hauptstamm; kleinhandtellergrößer, rezidivierender hochsitzender Hinterwand-Seiteninfarkt der linken Herzkammer. Exzentrische Hyertrophie der rechten Herzkammer, zentrale Lungenembolie, Infarktpneumonie im rechten Unterlappen“

VKG: QRS-Schlinge initial nach vorne links verlagert, so daß der horizontale Maximalvektor im vorderen linken Quadranten liegt. Schlingenverlauf somit entsprechend einem Potentialausfall posterobasal-lateral. Gleichzeitig deutliche Verlagerung der terminalen Schlinge nach rechts hinten und leicht nach unten mit Rechtsverspätung im Sinne eines Rechtsschenkelblocks. T-Schleife vom Infarkt weg nach oben gerichtet

EKG: Rechtsschenkelblock; signifikantes Q in den Abl. III und avF

Abb. 72. Rechtsschenkelblock mit posteroseptalem, -basalem Infarkt. Verschluß des R. circumfl. sin. und der rechten Coronararterie. V. L., ♂, 45jährig. Angina pectoris

VKG: QRS-Schleife in den initialen und mittleren Partien stark nach vorne links unten verlagert, terminal nach rechts orientiert mit starker Rechtsverspätung, horizontal im Uhrzeigersinn nach vorne drehend. Die anteriore Orientierung der frühen und mittleren Schlingenpartien entspricht derjenigen des posterobasalen-lateralen Infarktes, die initial superiore Verlagerung derjenigen eines posteroseptalen Infarktes (superiore Orientierungsdauer 42 msec), die terminale Rechtsverlagerung und -verspätung einem Rechtsschenkelblock. T-Schleife nach links hinten und leicht nach unten verlagert entsprechend der Alteration der Repolarisation bei Rechtsschenkelblock. — Bei der vollständigen Orientierung der horizontalen und sagittalen Schlinge nach vorne ist differentialdiagnostisch eine Rechtshypertrophie in Erwägung zu ziehen: die starke Verlagerung der frühen und mittleren Schlingenpartien nach links spricht jedoch eindeutig dagegen, da bei Rechtshypertrophie vom dextroanterioren Typ die initial nach links gerichteten (linksventriculären Kräfte) kaum mehr zur Geltung kommen

Im *EKG* entsprechend der anterioren Schlingenorientierung Überhöhung der R-Potentiale in V_1 bis V_4 , mit deutlicher Rechtsverspätung in V_1 . Pathologisches Q in Abl. III und avF entsprechend der initial superioren Schlingenorientierung

Coronarogramm: Unten links: Linke Coronararterie in schrägrechter Projektion. Der R. circumfl. sin. ist auf ca. 4 cm bis zur Bifurkation zwischen atrioventriculärem und posterolateralem Ast vollständig unterbrochen (Pfeil). Distale Füllung über Kollateralen. Unten rechts: Rechte Coronararterie in schräglinker Projektion. Retrograde Füllung der distalen Partien des R. circumfl. sin. von rechts her (durch 2 Pfeile markiert). Die rechte Coronararterie zeigt im oberen Drittel eine subtotale Stenose (Pfeil) und ist distalwärts leicht verändert.

RAD R. ant. desc.; *RD* R. diagonalis; *RC* R. circumfl. sin.

verkleinert, formal und lagemäßig jedoch noch immer der Endschlinge beim unkomplizierten Rechtsschenkelblock vergleichbar. Beim *diaphragmalen* Infarkt ist die Schlinge ebenfalls mehrheitlich über die Horizontalebene verlagert (Abb. 71).

Die Verkleinerung der terminalen vorwiegend durch rechtsventriculäre Kräfte gebildeten Schlingenanteile beim posteroseptalen und -basalen Hinterwandinfarkt ist Ausdruck der allgemein beim Infarkt gemachten Feststellung der Potentialverminderung im durch die Nekrose betroffenen Gebiet. Da durch die Erregungsverzögerung die Potentiale dieser Abschnitte weitgehend „unbalanciert“ zur Geltung gelangen, ist auch ihre infarktbedingte Potentialreduktion besonders deutlich. Dieses Phänomen läßt sich jedoch nur beim Rechtsschenkelblock, wo rechts- und linksventriculäre Potentiale weitgehend getrennt registriert werden, so eindrucklich feststellen.

Die vektoriellen Merkmale des Hinterwandinfarktes sind somit beim Rechtsschenkelblock von denjenigen der Norm nicht wesentlich verschieden: Beim posterobasalen-lateralen, in vermindertem Maße jedoch auch beim posteroseptalen Infarkt besteht eine relativ starke initiale Verlagerung der Vektorschlinge nach vorne links, entsprechend dem Überwiegen der normalen, linksventriculären Potentiale und Fehlen einer frühen Kompensation der Vektorschleife durch rechtsventriculäre Kräfte; gleichzeitig findet sich eine starke Reduktion der terminalen Schlingenanteile. Im Gegensatz zum Linksschenkelblock stößt die Infarkt-diagnose somit beim Rechtsschenkelblock in der Regel auf keine größeren Schwierigkeiten (SODI-PALLARES, 1963), eine Erfahrung, die auf der Tatsache beruht, daß der Rechtsschenkelblock im Gegensatz zum Linksschenkelblock das normale Vektorkardiogramm wesentlich weniger verändert.

2. Linksschenkelblock

a) Erregungsausbreitung und Vektorverlauf (Abb. 74 und 75)

Der Erregungsablauf des Linksschenkelblocks äußert sich, entgegen demjenigen des Rechtsschenkelblocks, im Vektorkardiogramm in einer wesentlich stärkeren morphologischen Veränderung, die mit der Norm in keiner Weise mehr vergleichbar ist. Das schwer gestörte Vektorbild wird vor allem durch die verspätete Aktivierung der potentialmäßig stark überwiegenden Massen des linken Ventrikels bedingt.

Aus zahlreichen experimentellen und klinischen Untersuchungen ergibt sich beim Linksschenkelblock folgendes Bild des Erregungsablaufes (KENNAMER, 1954; PENALOZA, 1955; MEDRANO, 1957; BECKER, 1958; FRIMPTER, 1958; ANSELMi, 1961; RHOADS, 1961; SCHER, 1962; VENEROSE, 1962; SODI-PALLARES, 1963; SCOTT, 1965): Die am frühesten erregte Region findet sich rechtsseptal an der schon normalerweise zuerst depolarisierten Stelle unmittelbar oberhalb des vorderen rechten Papillarmuskels. Die Aktivierung dieser Stelle ist verantwortlich für die auch beim Linksschenkelblock in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gefundene kurzdauernde initiale Vektororientierung (2 bis 6 msec) noch nach vorne und leicht nach unten (FRIMPTER, 1958; WALLACE, 1962; SODI-PAL-

LARES, 1963) (Vektor 1, Abb. 74). Von dort breitet sich die Depolarisation rasch auf die Hauptmasse des rechten Ventrikels und gleichzeitig langsam in das Kammerseptum hinein aus, wobei an der rechtsseptalen Oberfläche die Erregung in normaler Sequenz von der Spitze gegen die Basis zu erfolgt. Es sei nochmals daran erinnert, daß die Hauptmasse des Kammerseptums vom linken Schenkel her erregt wird und sowohl elektrisch wie anatomisch dem linken Ventrikel zugehört (Vektor 2, Abb. 74).

Die meisten Untersucher sind der Ansicht, daß die hauptsächliche Verzögerung der Erregungsausbreitung nach links auf das langsame Durchdringen der Depolarisationswelle durch die septale Masse von rechts nach links zurückzuführen ist. Dabei nimmt SODI-PALLARES (1951, 1963) auf Grund eingehender Untersuchungen an, daß die Erregungswelle im Septum durch eine elektrische und anatomische Barriere vorübergehend aufgehalten wird. Ist diese Verzögerung, welche auf ca. 0,04–0,07 sec geschätzt wird (MEDRANO, 1957), an dieser Stelle einmal überwunden, so soll sich die Erregung gleichmäßig auf den übrigen linken Ventrikel ausbreiten. Nach SODI-PALLARES treten deshalb beim Linksschenkelblock vorwiegend zwei septale Vektoren auf, ein erster im unteren Drittel entstehender, der von rechts vorne nach

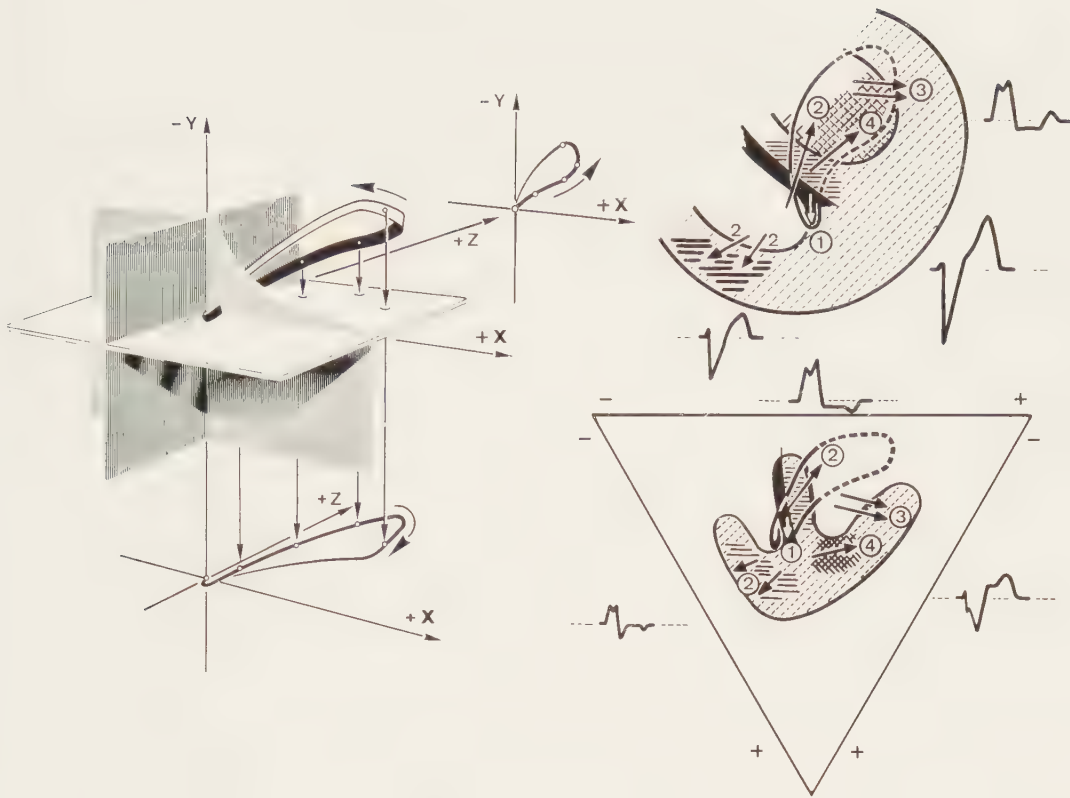


Abb. 74. Linksschenkelblock, Übersichtsbild.

Rechts oben: Horizontaler Vektorverlauf. Transversaler Schnitt durch Kammerseptum sowie linken und rechten Ventrikel

Rechts unten: Frontaler Vektorverlauf. Frontaler Schnitt durch Kammerseptum sowie linken und rechten Ventrikel

Die rechtsventriculären Anteile des Kammerseptums sind schwarz dargestellt. Der Vektorverlauf ist in 4 Hauptvektoren unterteilt. *Vektor 1* (weiß): Nach vorne rechts unten gerichtet; initiale Erregung der rechtsventriculären septalen Anteile. *Vektor 2*: Nach hinten links oben gerichtet; Erregung der überwiegenden linksventriculären septalen Anteile und der Hauptmasse des rechten Ventrikels (horizontale Schraffierung). *Vektor 3*: Direkt nach links gerichtet; Erregung der freien Wand des linken Ventrikels; starke Verzögerung der Erregungsausbreitung, deshalb Vektorschleife unterbrochen dargestellt. *Vektor 4*: Nach hinten unten links gerichtet; Erregung der postrobasalen Abschnitte des linken Ventrikels (gekreuzte Schraffur). Horizontal sind die Abl. V_1 , V_3 und V_5 , frontal die Abl. I, II und III angegeben

Links: Räumlicher Vektorverlauf mit Projektion auf die Horizontal- und Frontalebene (s. Text)

links hinten verläuft und weitgehend der rechtsseptalen Erregung entspricht, sowie ein zweiter aus dem mittleren und oberen Bereich stammender, der ebenfalls von rechts nach links, aber stärker nach oben gerichtet ist und dem Eindringen der Erregungswelle in den Körper des Septums entspricht. — Nach BECKER und SCHER (1958) muß die Verzögerung der Erregungsausbreitung im interventriculären Septum bei Linksschenkelblock als eine kontinuierlich stetige und nicht sprunghafte betrachtet werden, wobei diese sich ebenfalls auf gewisse Partien des linken Ventrikels erstreckt. Die Untersuchungen von VENEROSE (1962), wonach

ähnlich der Norm auch beim Linksschenkelblock die linksventriculären subendokardialen Anteile des Septums noch vor den rechtsventriculären erregt werden, anschließend jedoch eine Verzögerung der weiteren Erregungsausbreitung im linksventriculären Septum eintritt, haben bis heute noch keine weitere Bestätigung gefunden. Seine Befunde lassen sich vorderhand mit den klinisch-vektorkardiographischen Erfahrungen ebenso schlecht vereinbaren wie die von KENNAMEY und PRINZMETAL (1954) geäußerte Annahme, wonach die Erregungsverzögerung rein ventriculär und nicht septal bedingt sein soll.

Die weitgehend allgemein übernommene ersterwähnte Konzeption der Erregungsausbreitung stimmt am besten mit dem für Linksschenkelblock typischen Vektorverlauf überein. Der frühesten Erregungslokalisation im Bereiche der vorderen rechten septalen Partien entspricht die initial nach rechts, seltener nach

vertreten werden. Die anschließende abrupte Änderung im Schlingenverlauf mit einer Drehung um praktisch 180° nach hinten, welche mit einer starken Verzögerung des Erregungsablaufes einhergeht, stellt eine Resultante der normalen posterior orientierten rechtsventriculären septalen Aktivierung sowie der verzögerten

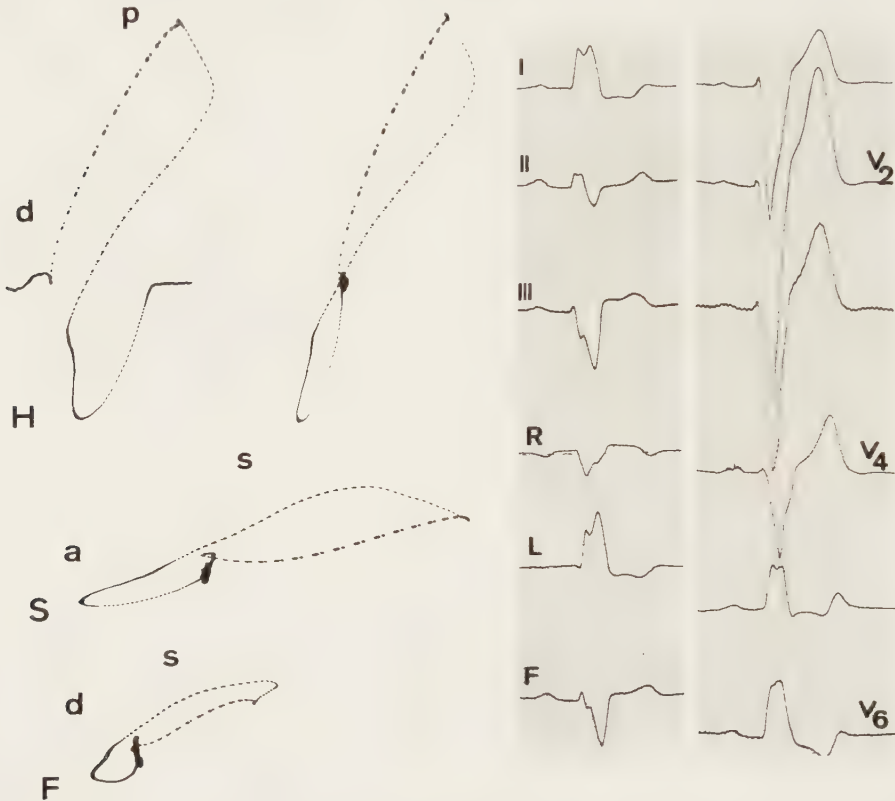


Abb. 75. Unkomplizierter Linksschenkelblock. F. I., 24jährig. Im Herzkatheterismus keine Anhaltspunkte für Vitium, normale Ventrikelfunktion

VKG: Initial noch geringgradig nach vorne gerichtet, am besten sichtbar in der fortlaufenden horizontalen Schlinge (links oben). Anschließend starke Verzögerung, vor allem im mittleren und terminalen, nach links hinten oben gerichteten Schlingenanteil. ST- und T-Vektor nach vorne rechts unten gerichtet, entsprechend der verzögerten linksventriculären Repolarisation

EKG: Deutliche Linksverspätung, keine pathologischen Veränderungen, ST-Senkung und T-Inversion in I, avL und V_6

links gerichtete kurzdauernde Schlingenorientierung nach *vorne* (Vektor I, Abb. 74). Sie läßt sich beim unkomplizierten Linksschenkelblock sehr häufig beobachten, ist jedoch wegen ihrer Kleinheit und kurzen Dauer oft nur auf den fortlaufenden Schlingen sichtbar oder läßt sich lediglich in vergrößerten instantanen Bildern nachweisen (FRIMPTER, 1958). Dieses technische Detail mag teilweise dazu beigetragen haben, daß heute in der Frage nach der initial anterioren Erregungsausbreitung beim Linksschenkelblock stark gegensätzliche Ansichten

Ausbreitung der Depolarisationswelle durch das Septum von rechts nach links dar. Da die rechtsseptale Erregung jedoch sehr kurzdauernd ist, überwiegt die zweite Komponente. Der *septale Vektor* ist somit nach links hinten oben gerichtet, wobei sich gleichzeitig eine deutliche Erregungsverzögerung einstellt. Er wird in seinem späteren Bereich überdies durch kompensierende rechtsventriculäre Kräfte beeinflusst, die eine gewisse Potentialverminderung mit sich bringen (Vektor 2, Abb. 74).

Die anschließend erfolgende erneute langsame Drehung nach vorne, bei der noch immer eine leichte Erregungsverzögerung festgestellt werden kann, wird vorwiegend als Ausdruck der Depolarisation der freien Wand des linken Ventrikels aufgefaßt (Vektor 3, Abb. 74). Die Feststellung einer gewissen Verzögerung auch in diesem Schlingenabschnitt kann als Hinweis dafür gelten, daß die Aktivierung beim Linksschenkelblock — ähnlich wie beim Rechtsschenkelblock — nicht nur septal, sondern auf Grund ihrer vorwiegend muskulären Ausbreitung auch im ventriculären Ablauf stark gestört ist. Schließlich zeigt die terminale Schlinge einen nach vorne rechts unten auf den Nullpunkt zu gerichteten Verlauf, entsprechend der Erregung der posterobasalen und diaphragmalen linksventriculären Abschnitte (Vektor 4, Abb. 74). Die Schlinge kommt jedoch nicht zum Ausgangspunkt, dem Nullpunkt, zurück, sondern auf Grund der abnormen Repolarisation, die wesentlich ausgesprochener als beim Rechtsschenkelblock ist, findet eine der allgemeinen Orientierung der Schlinge entgegengesetzte Verlagerung des J-Punktes nach vorne rechts statt.

Es lassen sich somit beim unkomplizierten Linksschenkelblock in Übereinstimmung mit den experimentellen Untersuchungen 4 Hauptvektoren unterscheiden: 1. Ein kurzer nach vorne gerichteter septaler Vektor (Vektor 1), bedingt durch die Erregung der vorderen Partien der rechtsventriculären Septumsoberfläche und der angrenzenden Abschnitte des rechten Ventrikels. 2. Der septale Hauptvektor (Vektor 2), der zu einer brüsken Drehung der QRS-Schleife nach posterior und links führt, stark verzögert ist und weitgehend der Depolarisation der linksventriculären Anteile des Septums entspricht. 3. Ein kurzdauernder nach vorne links gerichteter Vektor (Vektor 3), der eine erneute Drehung der QRS-Schlinge bedingt und weitgehend durch die Erregung der freien Wand des linken Ventrikels hervorgerufen wird. 4. Ein nach hinten links oben gerichteter Vektor (Vektor 4), zeitlich am wahrscheinlichsten durch die Erregung der posterobasalen Anteile des linken Ventrikels verursacht. Wie weit die terminalen Schlingenanteile tatsächlich Ausdruck der normalen linksventriculären Erregungsausbreitung sind, welche jetzt nicht durch die späte Erregung der Crista supraventricularis und des Conus pulmo-

nalis maskiert ist, kann nur auf Grund des Vektorverlaufes allein nicht sicher entschieden werden. Da die terminale Erregung links normalerweise nach hinten gerichtet ist, muß angenommen werden, daß die Störung der Erregungsausbreitung beim Linksschenkelblock primär zwar das Septum betrifft, größere Partien des linken Ventrikels jedoch wegen der muskulösen Reizausbreitung miteinbezieht. Dies ist bei der Beurteilung von durch Infarkt veränderten Bildern des Linksschenkelblocks wesentlich.

b) Beziehungen zwischen VKG und EKG

Entsprechend der Tatsache, daß beim Linksschenkelblock die *initiale* Erregungsausbreitung gestört ist, erfährt auch der QRS-Komplex im EKG von Anfang an eine wesentliche Veränderung. *Præcordial* findet sich in Abl. V1—V4 in der Regel noch eine kleine R-Zacke, bedingt durch die initiale, kurzdauernde Bewegung der horizontalen QRS-Schleife nach vorne. Da diese oft jedoch nur noch wenige Millisekunden umfaßt, ist sie im EKG nicht immer als deutliches R-Potential ersichtlich, so daß in den Brustwandableitungen V1 bis V4 ebenfalls ein breites QS resultieren kann. Da die Erregungsverzögerung vor allem in den mittleren, nach links hinten orientierten Schlingenpartien eintritt, finden sich in den Abl. V4 bis V6 — zufolge der Vektorbewegung nach hinten links — deutliche R-Potentiale. Sie zeigen jedoch entsprechend der Erregungsverzögerung und -verlangsamung eine deutliche Verbreiterung und Verspätung der örtlichen Negativitätsbewegung (*intrinsic deflection*) auf mehr als 0,06 sec. Umgekehrt resultiert in den vorderen Brustwandableitungen V1 bis V3, entsprechend der Vektorbewegung davon weg, eine Vertiefung der S-Zacken und — bedingt durch die Erregungsverzögerung — gleichzeitig eine Verbreiterung derselben.

In den *Extremitätenableitungen* zeigt sich — auf Grund der nach links oben gerichteten Frontalschleife resp. dem weitgehend parallelen Schlingenverlauf zu Abl. I und auf avL hin — ein Linkstyp oder überdrehter Linkstyp. Da die Erregungsverzögerung und -verspätung wiederum vorwiegend die mittleren Abschnitte betrifft, ist der QRS-Komplex dieser Ableitungen gleichzeitig verbreitert. Umgekehrt resultiert in den inferioren Abl. III und avF ein rS-Typ, wobei die initiale kleine R-

Zacke durch eine geringe frühe Vektorbewegung nach unten links zustande kommt.

Entsprechend der Depolarisation ist auch die *Repolarisation* beim Linksschenkelblock gestört, indem sie ebenfalls verzögert resp. verspätet auftritt. Die Erregungsrückbildung erfolgt im linken Ventrikel zu einem Zeitpunkt, wo sie rechtsventriculär bereits abgeschlossen

Effekt handelt, sondern daß lediglich sowohl beim Block wie bei Hypertrophie die T-Vektoren der betreffenden Ventrikel unopponiert zum Ausdruck gelangen, sei es, daß sie wie bei Block zeitlich getrennt sind, sei es, daß sie wie bei Hypertrophie größenmäßig so stark überwiegen, um ebenfalls unbalanciert aufzutreten. Der normale, nach vorne unten links gerichtete

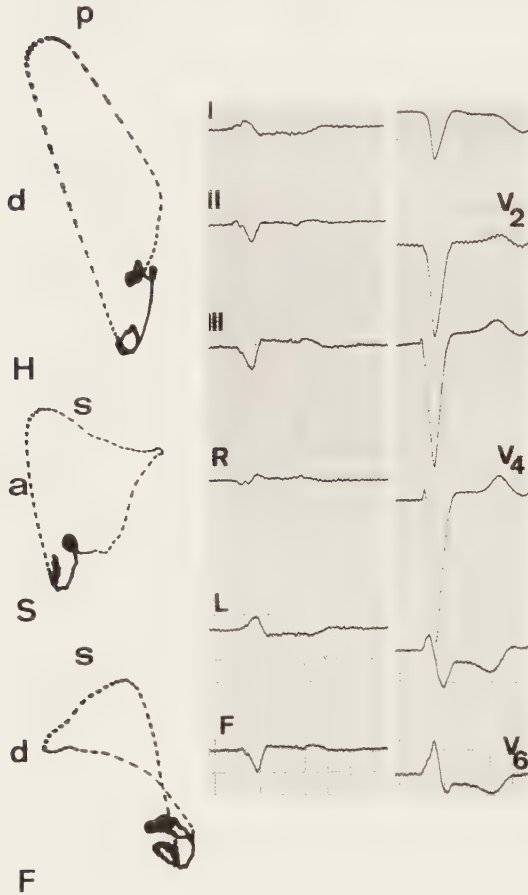


Abb. 76. Anteroseptaler Infarkt, Linksschenkelblock.
R. A., 71jährig

Dekompensierte Hypertonie, Einweisung wegen zunehmender Herzdekompensation. 6 Wochen später, nach teilweiser Rekompensation plötzlich Exitus. Autopsie: „Schwere stenosierende Coronarsklerose, kleinhandtellergroßer, rezidivierender Seitenwand-Spitzeninfarkt der linken Herzkammer, exzentrische Hypertrophie beider Kammern“

VKG: Verzögerung der Erregungsausbreitung während des gesamten QRS-Verlaufes. Initiale Schlinge nach hinten oben medial, später nach rechts gerichtet. Das Bild des Linksschenkelblocks ist insofern verändert, als die Schlinge nicht mehr nach *links* hinten oben, sondern jetzt nach *rechts* hinten oben orientiert ist. Ebenso fehlt eine initiale anteriore Orientierung
EKG: Linksschenkelblock, R-Verlust in V_1 und V_2 , tiefes pathologisches S in V_5 und V_6

ist. Dadurch kommt der nach vorne rechts unten gerichtete *linksventriculäre Repolarisationsvektor* unopponiert zur Geltung. Der so gerichtete *T-Vektor* führt im EKG zu einer T-Inversion in den links hinten gelegenen Brustwandableitungen (V_4 , V_5 und V_6 sowie in Abl. I und avL).

Die auffallende Feststellung, daß der T-Vektor sowohl bei Links- wie Rechtsschenkelblock sich gleich verhält wie bei Links- und Rechtshypertrophie, legt die Vermutung nahe, daß es sich bei den durch Hypertrophie bedingten T-Veränderungen nicht um einen Ischämie-

T-Vektor stellt somit die Resultante zwischen dem nach vorne rechts unten orientierten linksventriculären und dem nach hinten links oben weisenden rechtsventriculären T-Vektor dar. Die umgekehrte Annahme, daß es sich bei den durch Block bedingten Repolarisationsveränderungen um Ischämiebilder handelt — analog zu den durch Hypertrophie hervorgerufenen — scheint somit eher unwahrscheinlich. Da die Problematik dieser Frage jedoch noch nicht ganz gelöst ist, werden die Veränderungen des T-Vektors bei Hypertrophie noch der Konvention gemäß als ischämisch bedingte behandelt werden.

e) Linksschenkelblock und Infarkt

Die infarktbedingten vektoriellen Veränderungen sind beim Linksschenkelblock infolge der schon präinfarziell initial stark gestörten Erregungsausbreitung wesentlich schwerer zu beurteilen als beispielsweise beim Rechtsschenkelblock. Theoretisch führen zwar auch beim Linksschenkelblock ähnliche Überlegungen zur

Schlingenorientierung nach hinten einhergehen, oft kaum mehr zu erkennen sind. Da die Schlinge beim Linksschenkelblock überdies nach oben gerichtet ist, lassen sich aber auch Läsionen der Hinterwand oft nur schwierig erfassen. Trotzdem können, wenigstens teilweise, Infarkte anhand kleinerer bzw. an sich unbedeutender Kriterien mindestens vermutet

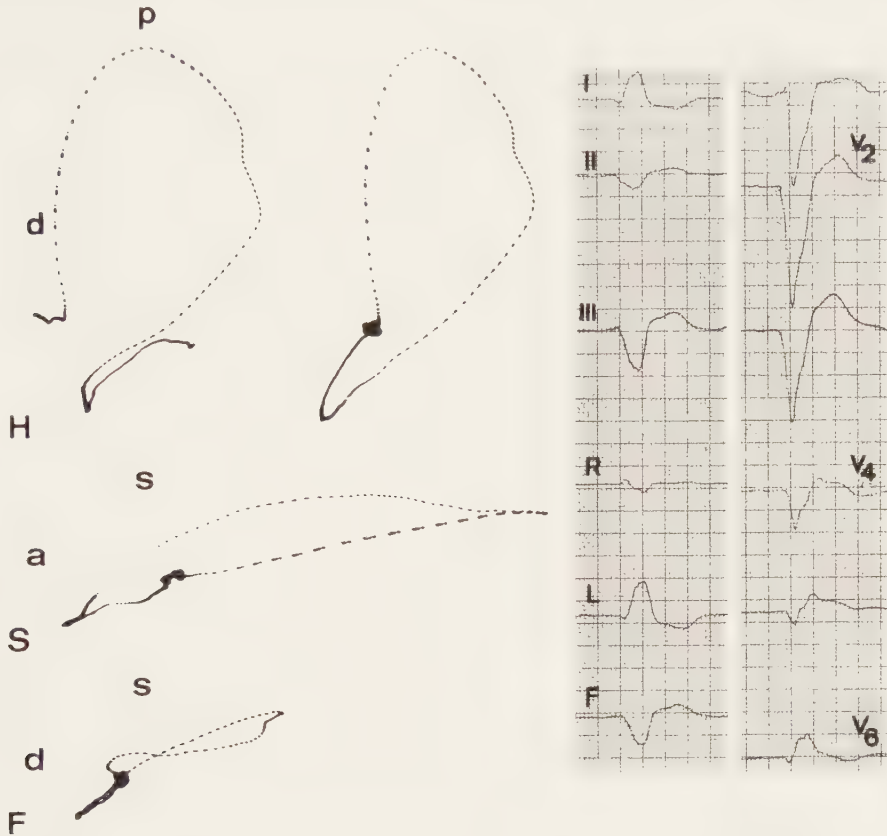


Abb. 77. Linksschenkelblock, anterolateraler Infarkt. H. G., 57jährig

VKG: QRS-Schlinge entsprechend dem Linksschenkelblock nach links hinten oben gerichtet mit starker Linksverspätung; auffallend ist die besonders horizontal und frontal sichtbare initiale Verlagerung nach rechts und hinten medial. Geringgradige „Verknotung“ im mittleren Schlingenanteil

EKG: Typischer Linksschenkelblock; fehlende R-Potentiale bis V_4 mit tiefem und breitem Q bis V_5 entsprechend einem Potentialverlust anterolateral

Definition der Infarktkriterien wie bei allen übrigen Zuständen von lokalem Potentialverlust. Sie sind hier jedoch nur von geringem Nutzen, da auf Grund der schweren Veränderung der Erregungsausbreitung kleinere Kräfteausfälle kaum mehr zum Ausdruck kommen. Erschwerend wirkt sich auch die Tatsache aus, daß beim Linksschenkelblock die gesamte Erregungsausbreitung vorwiegend von vorne nach hinten gerichtet ist, so daß gerade Vorderwandinfarkte, die schon normalerweise mit einer

werden, wenn auch die Diagnose im chronischen Stadium nicht immer mit Sicherheit zu stellen ist.

Der anteroseptale Infarkt (Abb. 76)

Der anteroseptale Infarkt läßt sich beim Linksschenkelblock vor allem am Potentialausfall der sofort erregten spitzennahen rechtsventriculären Septums- und Kammerpartien erkennen. Es sind dies die Abschnitte, welche beim unkomplizierten Linksschenkelblock zu

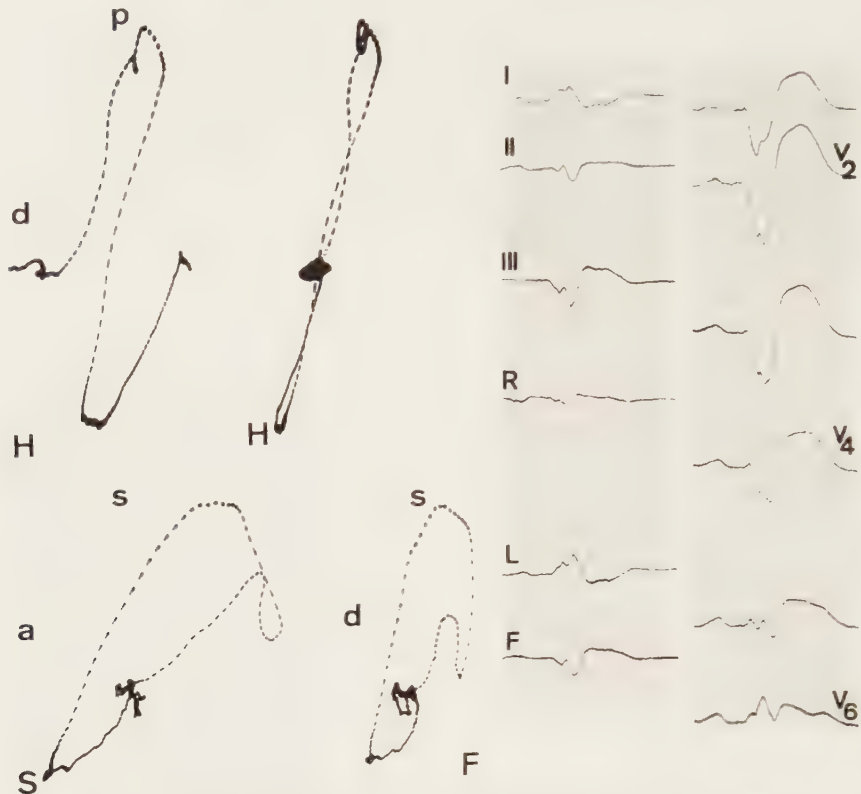


Abb. 78. Linksschenkelblock, Vorderwandlateralinfarkt. H. J., 77jährig

VKG: Linksschenkelblock; QRS-Schlinge direkt nach hinten gerichtet, am besten ersichtlich auf der fortlaufenden horizontalen Schlinge (links oben); es fehlt die normalerweise auch bei Linksschenkelblock auftretende kleine Orientierung nach vorne. Auffallend ist zusätzlich die „Knotung“ im mittleren Bereich der QRS-Schlinge als Ausdruck einer Verzögerung der Erregungsausbreitung in der lateralen Wand des linken Ventrikels (s. Text)

EKG: Linksschenkelblock; die minimalen R-Potentiale in V_1 bis V_5 entsprechen der noch geringgradig nach links gerichteten Schlinge. Auffallend ist auch hier die „Aufsplitterung“ des QRS-Komplexes in V_2 bis V_4 . ST-Hebung in V_1 bis V_4 entsprechend der starken Verlagerung des J-Punktes nach vorne links unten

einer geringgradigen Schlingenorientierung nach vorne führen. Da andererseits beim Linksschenkelblock der linksseptale Vektor (Vektor 2) nach hinten links gerichtet ist, wäre zu erwarten, daß durch seinen Ausfall ein teilweises Überwiegen des hinteren rechtsseptalen Vektors zustande kommt und damit eine stärkere posteromediale Orientierung der frühen Schlingenpartien. Dieses Kriterium ist jedoch stark von der Lage des Septums im Körper und schließlich von der Herzlage selbst abhängig und muß deswegen mit gewisser Vorsicht beurteilt werden. Bei sehr starkem infarktbedingtem Überwiegen der posteroseptalen Anteile und bei steilgestellter Herzachse kann der initiale QRS-Vektor allerdings nicht nur nach hinten unten medial, sondern eventuell sogar nach hinten rechts gerichtet sein.

Der anteroseptale Infarkt beeinflusst somit vor allem die frühen septalen Vektoren 1 und 2 des Linksschenkelblocks, wobei der erstere, welcher die initiale geringgradige anteriore Schlingenorientierung repräsentiert, in der Regel ausfällt und der letztere stärker nach medial und eventuell sogar nach rechts verlagert sein kann.

Der anterolaterale Infarkt

(Abb. 77—79)

Sind größere Abschnitte der freien Wand des linken Ventrikels in das Infarktgebiet miteinbezogen, so sind zusätzlich zu den oben erwähnten frühen septalen Veränderungen der QRS-Schleife auch solche im mittleren Abschnitt zu erwarten. Es treten zum Fehlen des initialen Q und der Verlagerung der frühen

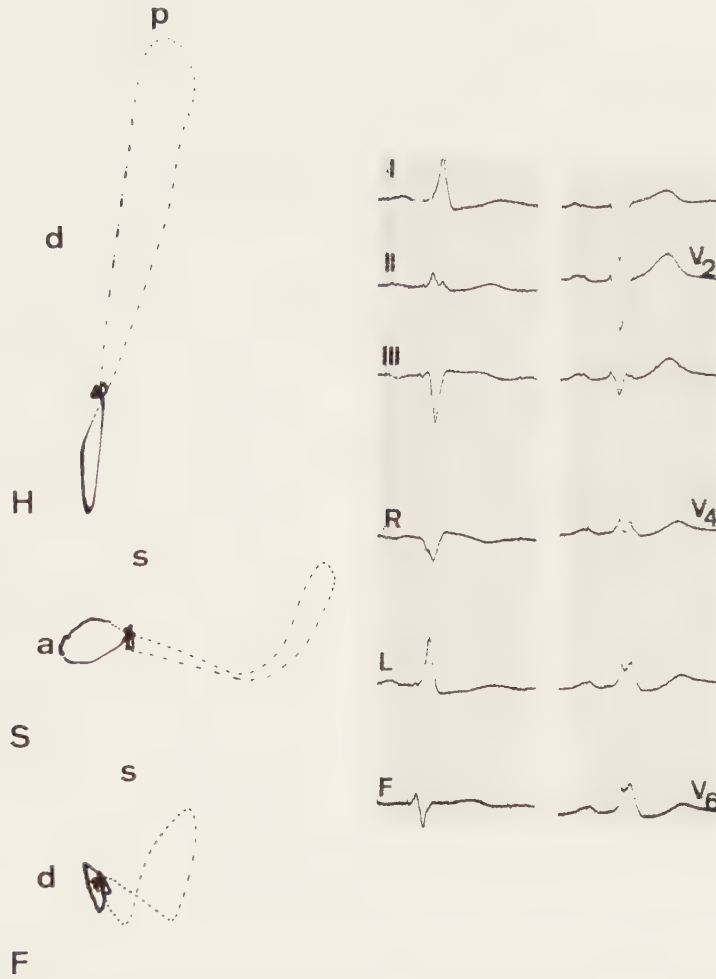


Abb. 79. Partiemer Linksschenkelblock, anterolateraler Infarkt. B. E., 60jährig

Wegen rezidivierenden Infarkten und Hypertonie mehrfach hospitalisiert. Bei letztem Klinikaufenthalt CPK bis 2,4 E, LDH auf 1023 E erhöht. Acht Tage nach Einweisung plötzliches Kammerflimmern, Reanimation erfolglos. Autopsie: „Herdförmig stenosierende Coronarsklerose; alter thrombotischer Verschuß am R. ant. desc., ca. 1,5 cm nach Abgang aus der Aorta. Handtellerergroßer rezidivierender Vorder-, Seiten-, Hinterwand- und Septuminfarkt der linken Herzkammer. Exzentrische Hypertrophie beider Kammern“

VKG: QRS-Schlinge initial direkt nach hinten und leicht nach unten, vom anteroseptalen Potentialverlust weg orientiert; auffallende „Knickung“ im mittleren Schlingenbereich mit Verlagerung dieser Partien nach links hinten oben, entsprechend dem Potentialausfall in den lateralen Abschnitten des linken Ventrikels.

T-Schleife nach vorne medial gerichtet. Intraventriculäre Reizleitungsstörung

EKG: Linkstyp; kein sicherer Infarkt nachweisbar. Auffallende Aufspaltung von QRS in V_4 , weniger in V_5

Schlingenanteile nach hinten medial bizarre Konturveränderungen vor allem im mittleren Bereich der Schlinge (Vektor 3) hinzu (WENGER, 1956; PORTHEINE, 1958; BURCH, 1963). Diese Veränderungen sind, wie die Beispiele in Abb. 78 und 79 zeigen, im Elektrokardiogramm nicht immer deutlich zu erkennen. Überdies können bei ausgedehnten Lateralinfarkten Verlagerungen des mittleren Schlingenabschnittes von der Infarktzone weg nach vorne und even-

tuell geringgradig nach rechts beobachtet werden. Auffallend ist, daß die Potentialreduktion — wie sie bei Infarkt üblicherweise festgestellt wird — hier oft fehlt oder sich durch die erwähnten Konturveränderungen, -einbrüche und Verzerrungen der Schlinge äußert. Offensichtlich überwiegt die Verzögerung der Erregungsausbreitung so stark, daß Potentialveränderungen nur wenig oder kaum zur Geltung kommen.

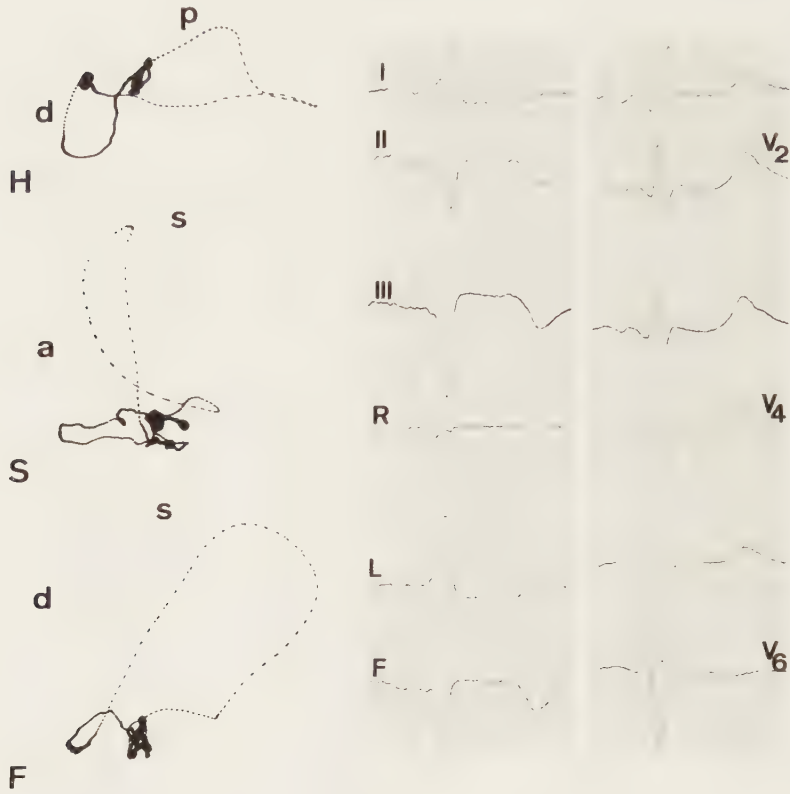


Abb. 80

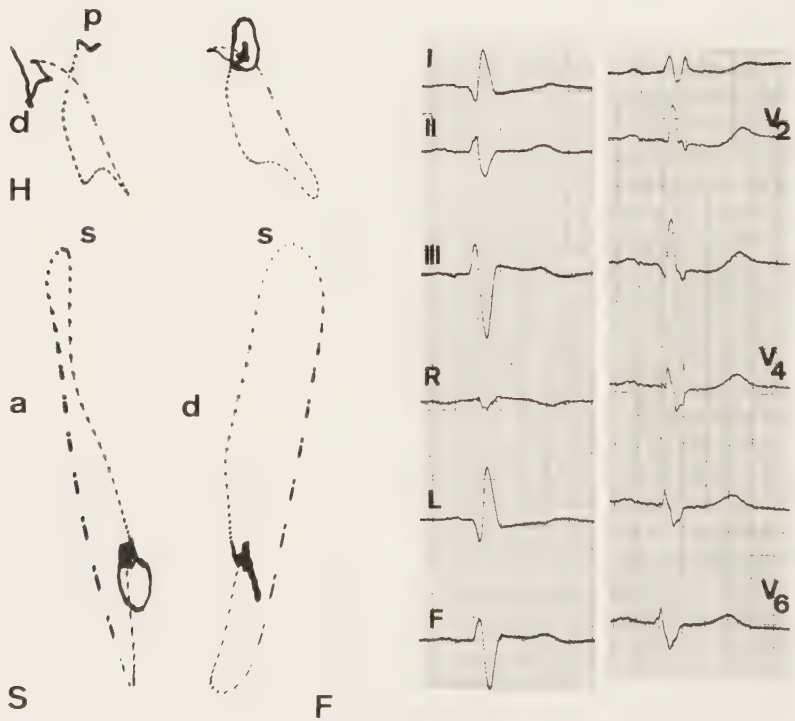


Abb. 81

Hinterwandinfarkt (Abb. 80 und 81)

Der Potentialausfall im *posteroseptalen* Bereich führt auch beim Linksschenkelblock zu einer geringgradigen Verlagerung der initialen QRS-Schleife nach oben (Abb. 80). Da die Hauptmasse des Septums hier jedoch von vorne unten nach hinten *oben* erregt wird, kann die zusätzliche superiore Verlagerung nicht sehr ausgesprochen sein. Eine geringe anteriore Orientierung kann zwar ebenfalls stattfinden, im wesentlichen bleibt jedoch der linksventriculäre septale Vektor entsprechend seiner Ausbreitung von vorne nach hinten immer noch vorwiegend dorsalwärts gerichtet. Wie bereits weiter vorne erwähnt wurde, spricht die geringgradige Vektoränderung beim Hinterwand-

infarkt mit Linksschenkelblock überdies dafür, daß die posteroseptalen Abschnitte vorwiegend ins Erregungsgebiet des linken und nicht des rechten Schenkels gehören.

Die üblicherweise bei *posterobasalem* Infarkt auftretende starke anteriore Verlagerung ist beim Linksschenkelblock weniger deutlich zu erkennen. Da offensichtlich die entsprechenden anterioren und posterioren Partien des linken Ventrikels beim Linksschenkelblock nicht gleichzeitig erregt werden, ist das Überwiegen der anterioren Kräfte weniger eindeutig. Der Schlingenverlauf läßt dann entweder den Linksschenkelblock nicht mehr sicher erkennen oder bei noch deutlichem Blockbild ist der Infarkt nur schwierig zu diagnostizieren.

B. Peri-infarction Block

Der von FIRST und BAYLEY 1950 eingeführte Begriff des „Peri-infarction Blocks“ hat in den letzten Jahren, besonders im Zusammenhang mit den eingehenden Analysen von GRANT (1954, 1956, 1959) zu einer größeren Kontroverse Anlaß gegeben. Trotzdem zahlreiche Untersucher sich seither mit dem Problem befaßt haben, besteht weder in bezug auf die Definition noch die Pathogenese endgültige Klarheit (MASSIE, 1960; KOSSMANN, 1962; LIBANOV, 1963; MAYER, 1963; DOUCET, 1965; KOHN, 1965; SCOTT, 1965; PRYOR, 1966).

Zustände peripherer Reizleitungsstörungen sind bei Infarkten wahrscheinlich häufiger als der klassische Schenkelblock. So ist das bereits 1917 von OPPENHEIMER und ROTHSCHILD erstmals beschriebene Bild des „Arborisations-Blocks“, dessen Verlängerung der QRS-Dauer noch unterhalb derjenigen des Schenkelblocks liegt, in der großen Mehrzahl als infarktbedingt zu betrachten. Dabei wird angenommen, daß durch Zerstörung des Purkinje-Systems die Erregung in den Randzonen der Nekrose zirkulär und longitudinal auf muskulärem Wege weiter-

Abb. 80. Linksschenkelblock, Hinter- und Vorderwandinfarkt. R. S., 65jährig

VKG: Linksschenkelblock; starke Verlagerung der Schlinge nach oben und leicht nach vorne, horizontal im Uhrzeigersinn drehend. Initiale Schlinge nach links hinten und oben gerichtet. Die starke Verlagerung nach oben und vor allem im mittleren Abschnitt nach vorne spricht für einen Potentialverlust in den posteroinferioren Abschnitten, die immediate Orientierung nach hinten für einen Kräfteverlust im anteroseptalen Bereich

EKG: Rechtsverspätung in V_1 , hervorgerufen durch die Drehung der horizontalen Schlinge im Uhrzeigersinn; präcordial deshalb keine Links-, sondern Rechtsverspätung; abnorm tiefes S in V_5 und V_6 , ebenso in den Abl. III und avF. Auffallend ist die Diskrepanz zwischen elektrokardiographischem und vektorkardiographischem Befund. Beim ersteren ist die Linksverspätung nur in Abl. I und avL ersichtlich

Abb. 81. Posterobasaler-lateraler Infarkt, intraventriculäre Reizleitungsstörung links; peri-infarction Block. H. A., 84jährig

Spitaleinweisung wegen Lungenödem, klinisch kein sicherer Infarkt, 3 Wochen nach Einweisung plötzlicher Exitus. Autopsie: „Herdförmige stenosierende Coronarsklerose, fünf frankenstückgroßer fibrosierter Hinter-Seitenwandinfarkt der linken Herzkammer“

VKG: Initial während ca. 20 msec nach rechts unten gerichtet, anschließend stark nach links vorne oben verlagert, starke Verzögerung der Erregungsausbreitung im mittleren und terminalen Anteil. Der initiale und terminale 0,04 sec-Vektor sind sagittal und frontal einander entgegengesetzt, entsprechend einem peri-infarction Block. Anteriore Orientierung typisch für posterobasalen-lateralen Infarkt

EKG: Pathologisches Q in Abl. I, avL und V_3 entsprechend dem lateralen Potentialverlust. Die leichte Überhöhung in V_2 bis V_3 entspricht dem posterobasalen Ausfall

schreiten muß, wodurch eine deutliche Verzögerung und Verspätung eintritt (WILSON, 1944). Die Analyse ähnlicher Bilder, welche ebenfalls mit einer Verlängerung der QRS-Dauer noch unterhalb derjenigen des Schenkelblocks, aber ohne „Aufsplitterung“ des QRS-Komplexes einhergehen, führte dann zur Definition des peri-infarction Blocks. GRANT hat jedoch schon bald darauf hingewiesen, daß vor allem beim anterolateralen und diaphragmalen Infarkt formal gleiche EKG-Veränderungen auch ohne Verlängerung der QRS-Dauer gefunden werden können. Vorwiegend auf Grund der Lokalisation dieser Infarkte kam er zum Schluß, daß das Zustandsbild wahrscheinlich durch eine Läsion der posterioren Äste des linken Bündels, welche auf die posterobasalen inferolateralen Partien des linken Ventrikels hin verlaufen, bedingt wird. Dadurch soll die Erregung zufolge der syncytialen Verbindungen zwischen posterio-rem und anteriorem Anteil des peripheren linken Schenkels über den letzteren umgeleitet, ohne wesentliche Verspätung die Infarktzone erreichen. Damit würde sich — da die Erregung noch immer über das normale Reizleitungssystem weitergeleitet wird — nicht nur die noch normale QRS-Dauer erklären lassen, sondern auch die besondere Häufung beim anterolateralen und diaphragmalen Infarkt. Als entscheidende Veränderungen bezeichnet GRANT 1. einen initialen 0,04 sec-Vektor, der nach rechts und nach unten gerichtet ist und in den Abl. I und avL eine Q-Zacke erzeugt; 2. einen terminalen 0,04 sec-Vektor, der nach links und nach oben zum anterolateralen Infarkt hin gerichtet ist und welcher 3. mit dem initialen Vektor einen Winkel von mindestens 110° bildet. Schließlich soll die QRS-Dauer nur geringgradig oder gar nicht verlängert sein. Wesentlich erscheint bei dieser beschreibenden Definition, daß nicht nur der initiale, sondern vor allem auch der terminale Vektor verändert ist,

wobei der letztere eine ähnliche Orientierung wie beim Linksschenkelblock erhalten kann (GRANT, 1956). Beispiele mit deutlicher Opposition des initialen und terminalen 30—40 msec-Vektors ohne wesentliche QRS-Verbreiterungen sind auf den Abb. 22, 52, 63 und 81 dargestellt. Es handelt sich dabei vorwiegend um Patienten mit anterolateralen Infarkten.

Die Schwierigkeiten, welche sich bei der Definierung des peri-infarction Blocks ergeben, sind mannigfach und basieren vor allem auf der Fragwürdigkeit der Erfassung und Definition eines pathologischen terminalen Vektors. Sie werden deshalb auch nicht behoben, wenn das Zustandsbild allein von den Veränderungen des terminalen Vektors aus definiert wird (MAYER, 1911). Wie schon weiter vorne dargelegt wurde, weist gerade dieser schon normalerweise beträchtliche Unterschiede in seinem Verhalten auf. Überdies können isolierte Veränderungen des terminalen Vektors auch bei alten Infarkten auftreten, nachdem sich der initiale Vektor wieder normalisiert hat oder durch entgegengesetzt gerichtete Kräfte neutralisiert wurde. Gerade die Unkenntnis der präinfarziellen Vektorschlinge macht hier die Beurteilung und Diagnosestellung besonders schwierig.

Trotzdem hat sich der Begriff des peri-infarction Blocks heute weitgehend eingebürgert und das morphologische Erscheinungsbild darf in den meisten Fällen als infarktbedingt angesehen werden. Es ist jedoch beim Fehlen anderer Infarktzeichen mit Vorsicht zu interpretieren. Da Fälle, bei denen sich die Infaktdiagnose lediglich auf die Zeichen des peri-infarction Blocks stützt, jedoch eher selten sind, tritt die praktische Bedeutung bis heute etwas in den Hintergrund. Für klinische Belange sind in der Regel genügend andere Veränderungen, vor allem der initialen Vektoren vorhanden, um die Infarkt-Diagnose sicherzustellen.

C. Wolff-Parkinson-White-Syndrom

Morphologisch lassen sich 2 Typen der *Prä-excitation* unterscheiden, wobei angenommen werden muß, daß beiden eine verschiedene Form der Antesystolie und der damit verbundenen pathologischen Erregungsausbreitung im linken Ventrikel zugrunde liegt (WOLFF, 1930, 1948; HOLZMANN, 1932, 1962; ROSENBAUM,

1945; BÄR, 1956; SPRITZ, 1958; BILGER, 1962, 1963; SODI-PALLARES, 1963).

Typus A (Abb. 82)

Der häufiger beobachtete Typus A zeigt neben der initialen Verzögerung der Erregungs-

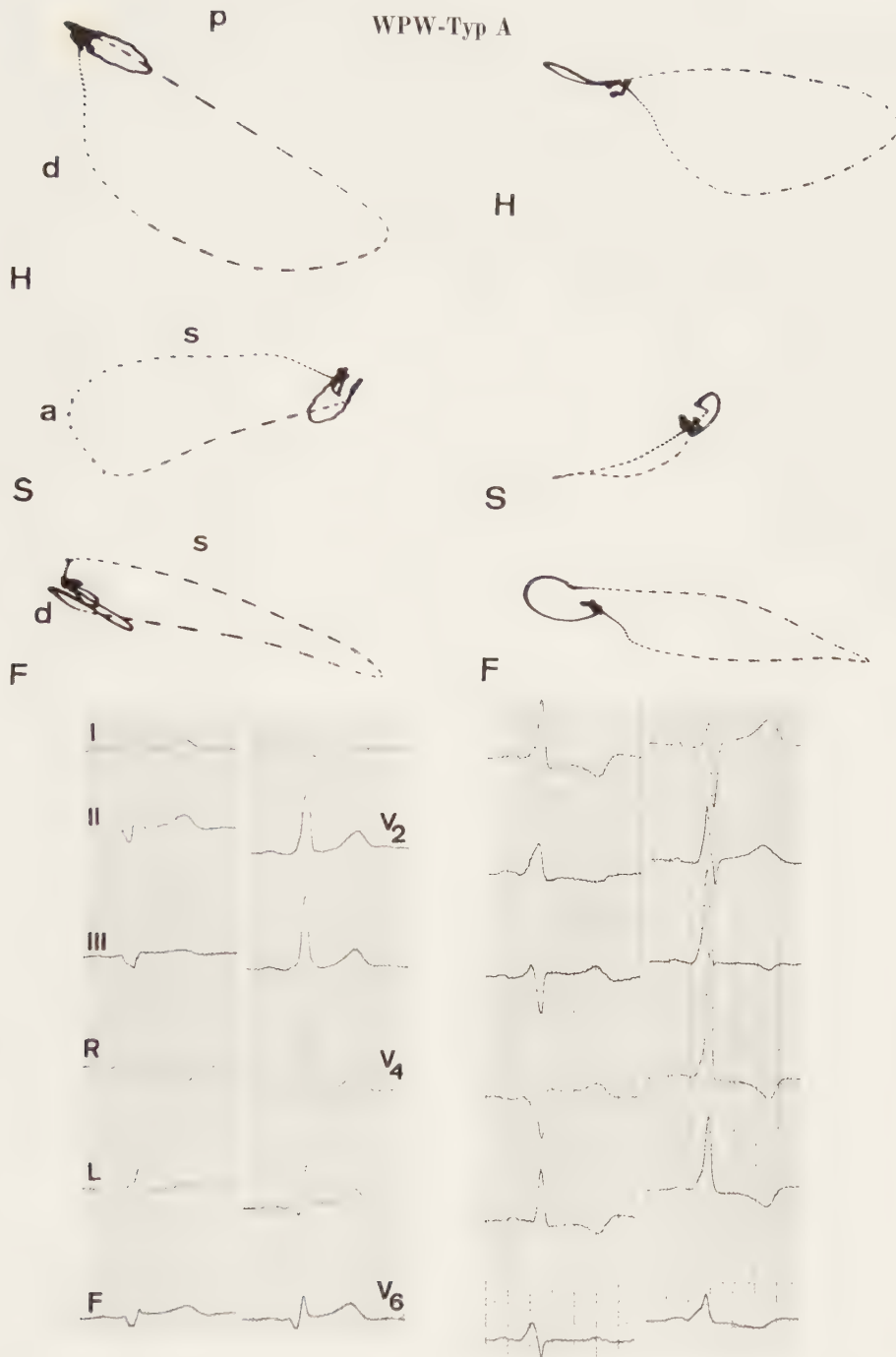


Abb. 82. Wolff-Parkinson-White-Syndrom, Typ A. B. H., 45jährig (links); F. H., 45jährig (rechts)

VKG: Verlagerung der gesamten Schlinge nach vorne links und leicht nach unten entsprechend dem Beginn der Erregungsausbreitung in den hinteren unteren septalen Partien. Initiale Verzögerung der Erregungsausbreitung (Delta-Welle). Der Schlingenverlauf zeigt bei den beiden Patienten deutliche Unterschiede. Bei B. H. (links) erfolgt die frontale Drehung im Uhrzeigersinn, wobei die Schlinge initial stark nach oben gerichtet ist; bei F. H. (rechts) im Gegenuhrzeigersinn. Ein sicherer Hinterwandinfarkt darf bei B. H. trotz der initialen superioren Verlagerung nicht diagnostiziert werden, obwohl das klinische Bild auf Infarkt verdächtig war

EKG: Typische Verkürzung des p-Q-Intervalles, deutliche Delta-Welle. Die Nachschwankungsveränderungen bei F. H. (rechts) sind mit einer lateralen Ischämie vereinbar; klinisch ließ sich jedoch kein Infarkt nachweisen

ausbreitung eine ausschließliche Orientierung der Vektorschlinge nach vorne links und geringgradig nach unten. Dabei ist nicht nur der Maximalvektor nach vorne links gerichtet, sondern die gesamte QRS-Schlinge liegt in ihrem Verlauf vor dem Nullpunkt resp. anterior zur transversalen oder x -Achse. Diese extreme Orientierung nach vorne ist, wie vor allem aus den experimentellen Untersuchungen von SODI-

rium, nämlich die initiale Schlingenorientierung nach hinten. Es ließ sich deshalb beispielsweise bei Patient B. H. (Abb. 82), trotz klinisch vermutetem Infarkt, aus dem Schlingenverlauf ein solcher nicht mit Sicherheit diagnostizieren. Lediglich durch genaue Analyse der Nachschwankungsveränderung kann somit beim WPW-Syndrom vom Typus A ein Infarkt bestätigt oder ausgeschlossen werden (WOLFF,

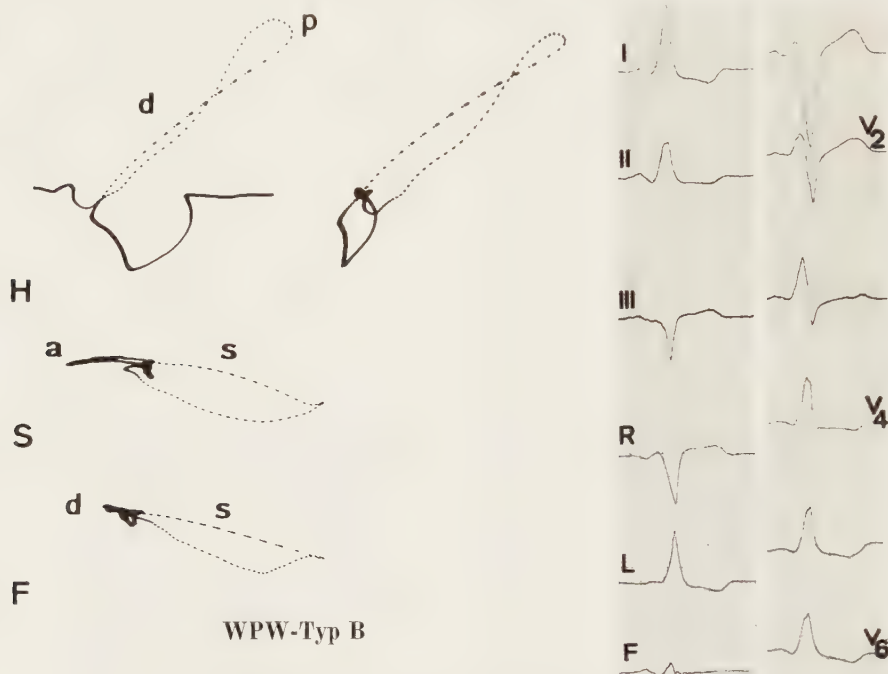


Abb. 83. Wolff-Parkinson-White-Syndrom, Typ B., H. E., 50jährig

VKG: Im Gegensatz zum Linksschenkelblock ist die Verzögerung der Erregungsausbreitung vorwiegend initial (Delta-Welle), während die terminalen Partien die Erregung normal fortleiten. Ähnlich wie beim Linksschenkelblock ist die Schlinge nach links hinten oben gerichtet, entsprechend der Verzögerung der Erregungsausbreitung durch das Kammerseptum (s. Text)

EKG: Typische Verkürzung des p-Q-Intervalles, deutliche Delta-Welle, Linkstyp, Linksverspätung, entsprechend dem Bild eines partiellen Linksschenkelblocks

PALLARES (1963) hervorgeht, durch den vorzeitigen Beginn der Erregungsausbreitung in den am weitesten posterior gelegenen Abschnitten des hinteren oberen Septumbereiches links bedingt. Der initiale Vektor ist deshalb stets nach vorne gerichtet, unabhängig davon, ob zusätzlich ein Infarkt in irgendeiner ventriculären Zone besteht. Es erklärt sich daraus, weshalb Infarkte bei WPW vom Typus A, wie bereits WOLFF (1948) mit Recht betont hat, äußerst schwierig zu erkennen sind. So entfällt gerade beim Vorderwandinfarkt wegen des bei WPW stets nach vorne gerichteten Schlingenverlaufes ein wesentliches diagnostisches Krite-

rium: HOLZMANN, 1962; SODI-PALLARES, 1963).

Differentialdiagnostisch ist beim Vektorbild des WPW-Syndroms vom Typus A vor allem ein posterobasaler Infarkt mit starker anteriorer Schlingenverlagerung auszuschließen. Da beim WPW jedoch die anteriore Orientierung der gesamten Schlinge meistens von einem wesentlich stärkeren Ausmaß ist, eine signifikante initiale Verlagerung nach oben in der Regel fehlt und überdies definitionsgemäß die Zeichen der Antesynergie vorhanden sind, läßt sich die Differentialdiagnose meistens mühelos durchführen.

Typus B

(Abb. 83)

Beim selteneren Typus B des Präexcitations-syndroms findet sich neben den Zeichen der Antesyctolie vor allem ein mehr oder weniger stark ausgeprägter Linksschenkelblock. Es wird angenommen (SODI-PALLARES, 1963), daß bei diesen Patienten die Präexcitation ihren Ursprung in den rechtsventriculären septalen Anteilen oder sogar in der freien Wand des rechten Ventrikels nimmt, und die Erregung von dort, gleich wie beim Linksschenkelblock, auf muskulärem Weg langsam ins Septum eindringt, indem sie sich von rechts vorne nach links hinten ausbreitet. Durch die initiale Erregung rechts entsteht somit, analog zum Linksschenkelblock, ein kleiner nach vorne gerichteter Q-Vektor, der jedoch hier eine deutliche Verzögerung im Erregungsablauf zeigt. Das Bild des Linksschenkelblocks wird weitgehend dadurch bestimmt, wie rasch und in

welchem Ausmaß die von rechts her ins Septum eingedrungene Erregung von der normalen, vom av-Knoten herkommenden Depolarisationswelle zerstört wird. Da in der Regel jedoch meistens ein dem Linksschenkelblock sehr ähnliches Bild besteht, muß angenommen werden, daß stets große Partien des Septums auf abnormem Wege von rechts nach links erregt werden, bevor der normale Reiz eintrifft. Dem kleinen, nach vorne gerichteten Initialvektor folgt deshalb — wie beim Linksschenkelblock — ein nach hinten links oben gerichteter, leicht verzögerter septaler Vektor.

Für die Infarktbilder beim WPW-Syndrom vom Typus B gelten somit ähnliche Überlegungen, wie sie für den Linksschenkelblock ohne Präexcitation bereits dargelegt wurden. Auch hier sind Infarkte relativ schwierig zu erkennen und oft wiederum nur anhand der Nachschwankungsveränderungen zu diagnostizieren.

Literatur

Monographien

- BRINEBERG, L.: Quantitative vectorcardiography. Baltimore: Williams & Wilkins Co. 1960.
- BURCH, G., J. ABILDSKOV, and J. CRONVICH: Spatial vectorcardiography. Philadelphia 1953.
- CABRERA, E.: Electrocardiographie clinique. Théorie et pratique. Paris: Masson & Cie. 1959.
- CHOU, TE-CHUAN, and R. A. HELM: Clinical vectorcardiography. New York and London: Grune & Stratton 1967.
- CRANFIELD, P. F., and B. F. HOFFMAN: Electrophysiology of single cardiac cells. *Physiol. Rev.* **38**, 41 (1958).
- DITLEFSEN, E. L.: Vectorcardiography in diagnosis of acute myocardial infarction. Oslo: Scandinavian University Books 1965.
- DOUZELOT, E.: Etudes pratiques de vectorcardiographie. Paris 1950.
- DUCHOSAL, P. W., et R. SULZER: La vectorcardiographie. Basel: Karger 1949/1959.
- DÜX, A.: Koronarographie. Methode, Indikation und Ergebnisse. Stuttgart: Georg Thieme 1967.
- FRIEDBERG, CH. K.: Erkrankungen des Herzens. (Deutsche Übersetzung: E. GILL.) Stuttgart: Georg Thieme 1959.
- FULTON, W. F. M.: The coronary arteries. Springfield (Ill.): Ch. C. Thomas 1965.
- GILLMANN, H.: Einführung in die vektorielle Deutung des EKG. Darmstadt: Dr. Dietrich Steinkopff 1954.
- GRANT, R. P., and E. H. ESTES: Spatial vector electrocardiography. Philadelphia: Blakiston Co. 1951.
- GREGG, D. E.: Coronary circulation in health and disease. Philadelphia: Lea & Febiger 1950.
- GRISHMAN, A., and L. SCHERLIS: Spatial vectorcardiography. Philadelphia: W. B. Saunders Co. 1952.
- GROEDEL, F. M.: Das Extremitäten-Thorax und Partialektrokardiogramm des Menschen. Dresden: Theodor Steinkopff 1936.
- HAMILTON, W. F., and P. DOW: Handbook of physiology, circulation, vol. 1, ed. by the American Physiological Society, Washington, D.C. Baltimore: Williams & Wilkins Co. 1962.
- HOFFMAN, B. F., and P. F. CRANFIELD: Electrophysiology of the heart. New York: McGraw-Hill Book Co. 1960.
- HOFFMAN, I., and R. C. TAYMOR: Vectorcardiography 1965. Amsterdam: North-Holland Publ. Co. 1966.
- HOLZMANN, M.: Klinische Elektrokardiographie. Stuttgart: Georg Thieme 1967.
- HURST, J. W., and G. C. WOODSON: Atlas of spatial vector electrocardiography. New York: Blakiston Co. 1952.
- JOUBE, A., et P. BUISSON: La vectorcardiographie en clinique. Paris: Masson & Cie. 1954.
- KOWARZYKOWIC, H., and Z. KOWARZYKOWIC: Spatial vectorcardiography. New York: Pergamon Press 1961.
- MASSIE, E., and T. J. WALSH: Clinical vectorcardiography and electrocardiography. Chicago: Year Book Publ. Inc. 1960.
- SCHÄFER, H.: Elektrophysiologie. Wien: Franz Deuticke 1940—1942.
- Das EKG, Theorie und Klinik. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1951.
- , and H. G. HAAS: Electrocardiography. In: Handbook of physiology, circulation, vol. 1, ed. by W. F. HAMILTON and P. DOW. American Physiological Society, Washington, D.C. Baltimore: Williams & Wilkins Co. 1962.
- SCHELLONG, F.: Grundzüge einer klinischen Vektorkardiographie des Herzens. Berlin: Springer 1939.
- SODI-PALLARES, D., and R. M. CALDER: New bases of electrocardiography. St. Louis: C. V. Mosby Co. 1956.
- UHLEY, H. N.: Vector electrocardiography. Philadelphia: J. B. Lippincott Co. 1962.
- WEIDMANN, S.: Elektrophysiologie der Herzmuskelfaser. Bern: Huber 1956.
- WENGER, R.: Klinische Vektorkardiographie. Darmstadt: Dr. Dietrich Steinkopff 1956.

Kapitel I—IV: Theorie und Methodik

- ABEL, H.: Das orthogonale Elektrokardiogramm. *Arch. Kreisl.-Forsch.* **37**, 168 (1962).
- AMER, N. S., J. H. STUCKY, B. F. HOFFMAN, R. R. CAPPELETTI, and R. T. DOMINGO: Activation of the interventricular septal myocardium studied during cardiopulmonary bypass. *Amer. Heart J.* **59**, 224 (1960).
- ASHMAN, R., E. BYER, and R. H. BAYLEY: The normal human ventricular gradient. I. Factors which affect its direction and its relation to the mean QRS-axis. *Amer. Heart J.* **25**, 16 (1943).
- BENJAMIN, J. M., H. SCHWAN, C. F. KAY, and J. H. HAFKENSCHIEL: The electrical conductivity of living tissues as it pertains to electrocardiography. *Circulation* **2**, 321 (1950).
- BÖCKH, E. M., u. H. SCHÄFER: Weitere Untersuchungen über die Konstruierbarkeit von EKG-Vektoren aus Brustwandableitungen. *Cardiologia (Basel)* **23**, 191 (1953).
- BRINEAU, J. P., M. S. SPACH, and C. R. AYERS: Time-normalized correlation of ventricular activation and the vectorcardiogram. *Amer. Heart J.* **73**, 64 (1967).

- BRODY, D. A.: The meaning of lead vectors and the Burger triangle. *Amer. Heart J.* **48**, 730 (1954).
- , and R. C. ARZBAECHER: A comparative analysis of several corrected vectorcardiographic leads. *Circulation* **29**, 533 (1964).
- , and G. D. COPELAND: Electrocardiographic cancellations: Some observations concerning the "nondipolar" fraction of precordial electrocardiogram. *Amer. Heart J.* **56**, 381 (1958).
- BURCHELL, H. B.: Current problems of excitation. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* **65**, 741 (1957).
- H. E. ESSEX, and R. D. PRUITT: Studies on the spread of excitation through the ventricular myocardium. II. The ventricular septum. *Circulation* **6**, 161 (1952).
- R. D. PRUITT, and H. E. ESSEX: Excitation of the isolated ventricular septum of the heart. *Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.)* **77**, 117 (1951).
- BURGER, H. C.: Lead vector projections. I. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* **65**, 1076 (1957).
- , and J. B. MILAAN: Heart-vector leads. *Brit. Heart J.* **8**, 157 (1946); **9**, 154 (1947); **10**, 229 (1948).
- , and W. BOER: Comparison of different systems of vectorcardiography. *Brit. Heart J.* **14**, 401 (1952).
- , and W. KLIP: Comparison of three different systems of vectorcardiography. *Amer. Heart J.* **57**, 723 (1959).
- , and J. P. VAANE: A criterion characterizing the orientation of vectorcardiograms in space. *Amer. Heart J.* **56**, 29 (1958).
- CRAIB, W. H., and A. CRANFIELD: A study of the electrical field surrounding active heart muscle. *Heart* **14**, 71 (1927).
- DUCHOSAL, P. W., et R. SULZER: La vectorcardiographie. Méthode d'exploration du champ électrique créé dans le corps humain par les courants d'action du cœur dans les conditions normales et pathologiques. *Bibl. cardiol. (Basel)* **3** (1949).
- R. VEYRAT et O. A. M. WYSS: Composantes globales et focales de l'électrocardiogramme recueilli en dérivation unipolaire à la surface du cœur isolé. *Helv. physiol. pharmacol. Acta* **10**, C50—C51 (1952).
- EINTHOVEN, W.: Über die Form des menschlichen Elektrokardiogramms. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **60**, 91 (1895).
- Die galvanometrische Registrierung des menschlichen Elektrokardiogramms, zugleich eine Beurteilung der Anwendung des Kapillar-Elektrometers in der Physiologie. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **99**, 472 (1903).
- Weiteres über das Elektrokardiogramm. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **122**, 517 (1908).
- G. FAHR u. A. DE WAART: Über die Richtung und die manifeste Größe der Potentialschwankungen im menschlichen Herzen und über den Einfluß der Herzlage auf die Form des Elektrokardiogramms. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **150**, 275 (1913).
- ELLIOT, R. S., W. A. MILLHON, and J. MILLHON: The clinical significance of uncomplicated marked left axis deviation in men without known disease. *Amer. J. Cardiol.* **12**, 767 (1963).
- FAHR, G., u. A. WEBER: Über die Ortsbestimmung der Erregung im menschlichen Herzen mit Hilfe der Elektrokardiographie. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **117**, 361 (1915).
- FLECKENSTEIN, A.: Physiologie und Pathophysiologie des Myokardstoffwechsels im Zusammenhang mit den bioelektrischen und mechanischen Fundamentalprozessen. In: *Das Herz des Menschen* (Hrsg. W. BARGMANN u. W. DOERR), Bd. I, S. 379. Stuttgart: Georg Thieme 1963.
- FRANK, E.: A comparative analysis of the eccentric double layer representation of the human heart. *Amer. Heart J.* **46**, 364 (1953).
- The elements of electrocardiographic theory. *Transactions of the Amer. Institute of Electrical Engineers* 1953.
- An equivalent circuit for the human heart-body electrical system. *Amer. Heart J.* **48**, 738 (1954).
- General theory of heart-vector projection. *Circulat. Res.* **9**, 258 (1954).
- Determination of the electrical center of ventricular depolarization in the human heart. *Amer. Heart J.* **49**, 670 (1955).
- Measurement and significance of cancellation potentials on the human subject. *Circulation* **11**, 937 (1955).
- Absolute quantitative comparison of instantaneous QRS equipotentials on a normal subject with dipole potentials on a homogenous torso model. *Circulat. Res.* **3**, 243 (1955).
- An accurate, clinically practical system for spatial vectorcardiography. *Circulation* **13**, 737 (1956).
- Spread of current in volume conductors of significant extent. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* **65**, 980 (1957).
- , and C. F. KAY: A reference potential for unipolar electrocardiographic measurements on models. *Amer. Heart J.* **46**, 195 (1953).
- — Frontal plane studies on homogenous torso models. *Circulat. Res.* **9**, 724 (1954).
- — G. E. SEIDEN, and R. A. KEISMAN: A new quantitative basis for electrocardiographic theory: The normal QRS complex. *Circulation* **12**, 406 (1955).
- GALVANI, L.: De viribus electricitatis in motu musculari comentarius. De Bonomiensi Scientiarum et Artium Instituto atque Academia comentarii **7**, 363 (1791).
- HARTMANN, I., R. VEYRAT, O. A. M. WYSS et P. W. DUCHOSAL: Comparaison vectorielle des électrocardiogrammes unipolaires recueillis en deux points d'un plan transversal, équidistant du centre et opposés par rapport au cœur. *Cardiologia (Basel)* **15**, 187 (1950).
- — — Vectorcardiography as studied on the isolated mammalian heart suspended in a homogenous volume conductor. *Cardiologia (Basel)* **27**, 129 (1955).
- , u. O. A. M. WYSS: Vektorkardiographischer Nachweis des Partialabgriffes am isolierten Säugetierherzen. *Ber. ges. Physiol.* **172**, 128 (1954).
- HECHT, H. H.: Some observations and the theories concerning the electrical behavior of the heart muscle. *Amer. J. Med.* **30**, 720 (1961).

- HECKERT, E. W., W. R. COOK, and S. KRAUSE: The clinical value of vectorcardiography. *Amer. J. Cardiol.* **7**, 657 (1961).
- HELLERSTEIN, H. K., D. SHAW, and T. SANO: Dissection of the vectorcardiogram: Differential vectorcardiography. *Amer. Heart J.* **47**, 887 (1954).
- HELM, R. A.: Vectorcardiographic notation. *Circulation* **13**, 581 (1956).
- HELMHOLTZ, H.: Über einige Gesetze der Verteilung elektrischer Ströme in körperlichen Leitern mit Anwendung auf die tierisch-elektrischen Versuche. *Ann. Phys. u. Chem.* **89**, 211, 253 (1853).
- HOLLMANN, H. E., u. W. HOLLMANN: Das Einthovensche Dreiecks-Schema als Grundlage neuer elektrokardiographischer Registriermethoden. *Z. Kreisl.-Forsch.* **134**, 732 (1938).
- HOPFF, L., A. K. HUBER u. O. A. M. WYSS: Studien zur Vektorkardiographie. III. Der Nachweis des Proximitätseffektes der vorderen Brustwandelektroden beim Menschen. *Arch. Kreisl.-Forsch.* **40**, 236 (1963).
- , u. O. A. M. WYSS: Studien zur Vektorkardiographie. II. Das transversale Planogramm des Menschen. *Arch. Kreisl.-Forsch.* **39**, 63 (1962).
- HUBER, A.: Vektorkardiographischer Nachweis des Partialabgriffes am menschlichen Herzen. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **270**, 36 (1959).
- HUPKA, K., u. R. WENGER: Ein Beitrag zur Frage der vektorkardiographischen Ableitungsmethodik. *Z. Kreisl.-Forsch.* **47**, 1030 (1958).
- KATSUMI, K., E. SIMONSON, and O. H. SCHMITT: Relationship between the position of chest electrodes (Frank and SVEC III-systems) and the anatomic position of the heart. *Amer. Heart J.* **74**, 58 (1967).
- KATZ, L. N.: The genesis of the electrocardiogram. *Physiol. Rev.* **27**, 398 (1947).
- KOSSMANN, C. E., A. R. BERGER, B. RADER, J. BRUMLIK, S. A. BRILLER, and J. H. DONNELLY: Intracardiac and intravascular potentials resulting from electrical activity of the human heart. *Circulation* **2**, 10 (1950).
- LEVINE, R. B., O. H. SCHMITT, and B. SIMONSON: Electrocardiographic mirror pattern studies. II. The statistical and individual validity of the heart dipole concept as applied in electrocardiographic analysis. *Amer. Heart J.* **45**, 500 (1953).
- LEWIS, T.: The mechanism and graphic registration of the heart beat, 3rd ed. London: Shaw 1925.
- , and M. A. ROTSCILD: The excitatory process in the dog's heart. Part II. The ventricles. *Phil. Trans. B* **206**, 181 (1915).
- MANN, H.: A method of analysing the electrocardiogram. *Arch. intern. Med.* **25**, 283 (1920).
- The monocardiograph. *Amer. Heart J.* **15**, 681 (1938).
- MASSUMI, R. A., A. GOLDMAN, L. RAHITA, K. KUSAMOTO, and M. PRINZMETAL: Studies on the mechanisms of ventricular activity. XVI. Activation of the human ventricle. *Amer. J. Med.* **19**, 838 (1955).
- McFEE, R., and A. PARUNGAO: An orthogonal lead system for clinical electrocardiography. *Amer. Heart J.* **62**, 93 (1961).
- MILNOR, W. R., S. A. TALBOTT, and E. V. NEWMAN: A study of the relationship between unipolar leads and spatial vectorcardiograms, using the panoramic vectorcardiograph. *Circulation* **7**, 545 (1953).
- MOORE, S. R., and P. H. LAUGNER: Location of the electrical center of ventricular depolarization. *Amer. Heart J.* **51**, 405 (1956).
- MORTON, R. F., W. E. ROMANS, and D. A. BRODY: Cancellation of esophageal electrocardiograms. *Circulation* **15**, 897 (1957).
- MÜLLER-BÜCHELE, S., L. HOPFF u. O. A. M. WYSS: Studien zur Vektorkardiographie. IV. Frontales und sagittales Planogramm des Menschen. *Arch. Kreisl.-Forsch.* **41**, 212 (1963).
- OKADA, R. H.: An experimental study of multiple dipole potentials and the effects of inhomogeneities in volume conductors. *Amer. Heart J.* **54**, 567 (1957).
- PENALOZA, D., and J. TRANCHESI: The three main vectors of the ventricular activation process in the normal human heart. I. Its significance. *Amer. Heart J.* **49**, 51 (1955).
- PIPBERGER, H. V.: Evaluation of quantitative methods for obtaining mean spatial QRS vectors. *Circulation* **16**, 926 (1957).
- Die Bedeutung der orthogonalen Elektrokardiographie und Vektorkardiographie für die klinische Kardiologie. *Arch. Kreisl.-Forsch.* **29**, 58 (1958).
- Current status and persistent problems of electrode placements and lead systems for vectorcardiography and electrocardiography. *Progr. cardio-vasc. Dis.* **2**, 248 (1959).
- S. M. BIALECK, J. K. PERLOFF, and H. W. SCHNAPER: Correlation of clinical information in the standard 12-lead electrocardiogram and in a corrected orthogonal 3-lead electrocardiogram. *Amer. Heart J.* **61**, 34 (1961).
- , and TH. N. CARTER: Analysis of the normal and abnormal vectorcardiogram in its own reference frame. *Circulation* **25**, 827 (1962).
- , and L. S. LILIENFELD: Application of corrected electrocardiographic lead system in man. *Amer. J. Med.* **25**, 539 (1958).
- F. W. STALLMANN, Y. KATSUHIKO, and H. W. DRAPER: Digital computer analysis of the normal and abnormal electrocardiogram. *Progr. cardio-vasc. Dis.* **5**, 378 (1963).
- PORTHEINE, H.: Fortschritte in der kardiologischen Diagnostik durch vektorkardiographische Analysen der elektrischen Tätigkeit des Herzens. *Arch. Kreisl.-Forsch.* **37**, 237 (1962).
- , u. J. H. MOHR: Über die Geschwindigkeit der Erregungsableitung im menschlichen Herzen. *Z. Kreisl.-Forsch.* **54**, 1229 (1965).
- Report of Committee on electrocardiography. American Heart Association. Recommendations for standardization of leads and of specification for instruments in electrocardiography and vectorcardiography. *Circulation* **35**, 583 (1967).
- RIJLAN, P.: L'électrogenèse globale du cœur chez l'homme. *Electrocardiographie vectorielle et vectorcardiographie. Acta cardiol. (Brux.)* **13**, 349 (1955).

- SAVJOLOFF, V. V.: Methode der stereometrischen Elektrokardiographie. *Z. Kreisl.-Forsch.* **21**, 705 (1929).
- SCHÄFER, H.: Die theoretischen Grundlagen des Elektrokardiogramms. *Verh. dtsh. Ges. Kreisl.-Forsch.* **18**, 11 (1952).
- Zur Gültigkeit der Vektortheorie des EKG und über Inhalt und Wert des elektrischen Herzbildes. *Münch. med. Wschr.* **96**, 951 (1954).
- Zur Vektortheorie des EKG. Zur Funktionselektrokardiographie Kienles und zum elektrischen Herzbild. *Dtsch. med. Wschr.* **80**, 11 (1955).
- General order of excitation and of recovery. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* **65**, 743 (1957).
- , u. W. GÄRTNER: Über die absolute Größe elektrokardiographischer Potentiale. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **255**, 251 (1952).
- SCHAFER, A. I.: The body as a volume conductor in electrocardiography. *Amer. Heart J.* **51**, 588 (1956).
- SCHELLONG, F., S. HELLER u. E. SCHWINGEL: Das Vektorkardiogramm. Eine Untersuchungsmethode des Herzens. I. Mitt. *Z. Kreisl.-Forsch.* **29**, 497 (1937).
- SCHER, A. M.: Excitation of the heart. In: *Handbook of physiology. Section 2: Circulation, vol. I* (ed. W. F. HAMILTON and P. DOW), p. 287. Baltimore: Williams & Wilkins Co. 1962.
- , and A. C. YOUNG: Spread of excitation during premature ventricular systoles. *Circulat. Res.* **3**, 535 (1955).
- — The pathway of ventricular depolarisation in the dog. *Circulat. Res.* **4**, 461 (1956).
- — Ventricular depolarization and the genesis of QRS. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* **65**, 768 (1957).
- — A. L. MALMGREN, and R. N. ERICKSON: Activation of the interventricular septum. *Circulat. Res.* **3**, 56 (1956).
- , and R. R. PATON: Spread of electrical activity through the wall of the ventricle. *Circulat. Res.* **1**, 539 (1953).
- SCHMITT, O. H., R. B. LEVINE, and E. SIMONSON: Electrocardiographic mirror pattern studies. I. Experimental validity tests of the dipole hypothesis and of the central terminal theory. *Amer. Heart J.* **45**, 416 (1953).
- , and E. SIMONSON: The present status of vectorcardiography. *Arch. intern. Med.* **96**, 574 (1955).
- SEIDEN, G. E.: Anatomic location of the electric heart center in patients. *Circulat. Res.* **4**, 313 (1956).
- , and R. A. KEISMAN: Cancellation of the abnormal QRS complex of heart disease. *Amer. Heart J.* **52**, 62 (1956).
- SIMONSON, E., O. H. SCHMITT, R. B. LEVINE, and J. DAHL: Electrocardiographic mirror pattern studies. III. Mirror pattern cancellation in normal and abnormal subjects. *Amer. Heart J.* **45**, 655 (1953).
- , and H. NAKAGAWA: Quantitative comparison of eight vectorcardiographic lead systems. *Circulat. Res.* **7**, 296 (1959).
- N. TUNA, N. OKAMOTO, and H. TOSHIMA: Diagnostic accuracy of the vectorcardiogram and electrocardiogram. A cooperative study. *Amer. J. Cardiol.* **6**, 829 (1966).
- SODI-PALLARES, D., A. BISTENI, G. A. MEDRANO, and C. AYALA: Electrocardiography and vectorcardiography. In: B. L. GORDON, ed., *Clinical cardiopulmonary physiology*, ed. 2. New York: Grune & Stratton Inc. 1960.
- M. J. RODRIGUEZ, L. O. CHAIT, and R. ZUCKERMAN: The activation of the interventricular septum. *Amer. Heart J.* **41**, 569 (1951).
- SOFFE, A. M., J. L. RICHMAN, and L. WOLFF: Comparative value of electrocardiographic and vectorcardiographic diagnosis: Pathological correlation. *Acta cardiol. (Brux.)* **9**, 667 (1954).
- SPAHR-HARTMANN, I., u. O. A. WYSS: Studien zur Vektorkardiographie. I. Vektorkardiographische Darstellung des Partialabgriffes am freischlagenden, im homogenen Volumenleiter suspendierten Säugetierherzen. *Arch. Kreisl.-Forsch.* **37**, 299 (1962).
- STALLMANN, F.: Über die Ableittheorie des Elektrokardiogramms. *Arch. Kreisl.-Forsch.* **25**, 291 (1957).
- SULZER, R.: L'électrogramme à deux dimensions du battement et de la fibrillation ventriculaire du cœur de lapin. *Arch. int. Physiol.* **43**, 82 (1936).
- TANNENBAUM, O., H. VESSELL, and J. A. SCHACK: A simple corrected orthogonal lead system of electrocardiography: Correlation with the conventional twelve lead electrocardiogram and clinical information. *Amer. Heart J.* **65**, 349 (1963).
- VEYRAT, R.: La composition des potentiels électriques recueillis en dérivation unipolaire à la surface du cœur. *Helv. physiol. pharmacol. Acta* **11**, 395 (1953).
- WENGER, R.: Fortschritte und Möglichkeiten der Vektorkardiographie. *Z. Kreisl.-Forsch.* **47**, 1037 (1958).
- , and K. HUPKA: A new vectorcardiographic lead system. *Amer. Heart J.* **57**, 340 (1959).
- WILSON, F. N., and F. D. JOHNSTON: The vectorcardiogram. *Amer. Heart J.* **16**, 14 (1938).
- , and P. S. BARKER: The use of cathode ray oscillograph in the study of the monocardiogram. *J. clin. Invest.* **16**, 664 (1937).
- , and C. E. KOSSMANN: The substitution of a tetrahedron for the Einthoven triangle. *Amer. Heart J.* **33**, 594 (1947).
- A. G. MACLEOD, and P. S. BARKER: Electrocardiograms that represent the potential variation of a single electrode. *Amer. Heart J.* **9**, 447 (1934).
- F. F. ROSENBAUM, and P. S. BARKER: On Einthovens triangle. The theory of unipolar electrocardiographic leads and the interpretation of the precordial electrocardiogram. *Amer. Heart J.* **32**, 277 (1946).
- — H. ERLANGER, C. E. KOSSMANN, H. HECHT, N. COTRIM, R. M. DE OLIVEIRA, R. SCARSI, and P. S. BARKER: The precordial electrocardiogram. *Amer. Heart J.* **27**, 19 (1944).
- WITHAM, A. C.: Quantitation of the vectorcardiogram. *Amer. Heart J.* **72**, 284 (1966).
- ZAO, Z. Z., and M. Z. ZAO: The spatial ventricular vector. Its definition, determination and clinical significance. *Arch. Kreisl.-Forsch.* **50**, 87 (1964).

Kapitel V: Normales VKG

- BRISTOW, J. D.: A study of the normal Frank vectorcardiogram. *Amer. Heart J.* **61**, 242 (1961).
- BURCH, G. E., J. A. ABILDSKOV, and J. A. CRONVICH: Studies of the spatial vectorcardiogram in normal man. *Circulation* **7**, 558 (1953).
- L. H. GOLDEN, and J. A. CRONVICH: An analysis of changes in the spatial vectorcardiogram with aging. *Amer. Heart J.* **55**, 582 (1958).
- DRAPER, H. W., C. J. PFEFFER, F. W. STALLMANN, D. LITTMANN, and H. V. PIPBERGER: Corrected orthogonal electrocardiogram and vectorcardiogram in 510 normal men (Frank lead system). *Circulation* **30**, 853 (1964).
- FORKNER, C. E., P. G. HUGENHOLTZ, and H. D. LEVINE: Vectorcardiogram in normal young adults. Frank lead system. *Amer. Heart J.* **62**, 237 (1961).
- GUNTHER, L., and W. S. GRAF: The normal adult spatial vectorcardiogram. The timed sequence of inscription of the QRSsE loop of the Cube and Frank system. *Amer. J. Cardiol.* **15**, 656 (1956).
- HUGENHOLTZ, P. G., and J. LIEBMAN: The orthogonal vectorcardiogram in 100 normal children (Frank system). *Circulation* **26**, 891 (1962).
- KLAJMAN, A., L. SHERF, and N. KAULI: The normal vectorcardiogram. A study of 150 normal adults. *Amer. J. Cardiol.* **2**, 187 (1963).
- MCCALL, B. W., A. G. WALLACE, and E. H. ESTES: Characteristics of the normal vectorcardiogram recorded with the Frank lead system. *Amer. J. Cardiol.* **10**, 514 (1962).
- MORI, H., K. NAKAGAWA, J. C. DAHL, O. H. SCHMITT, and E. SIMONSON: A quantitative study of initial and terminal QRS vectors in a group of normal older man. *Amer. Heart J.* **59**, 374 (1960).
- NIGGLI, S., P. MAURICE et J. LENÈGRE: Les vecteurs moyens de QRS dans le cœur normal. *Mal. cardiovasc.* **5**, 3 (1964).
- PIPBERGER, H. V.: The normal orthogonal electrocardiogram and vectorcardiogram. *Circulation* **17**, 1102 (1958).
- M. J. GOLDMAN, D. LITTMANN, G. P. MURPHY, J. COSMA, and J. R. SNYDER: Correlations of the orthogonal electrocardiogram and vectorcardiogram with constitutional variables in 518 normal men. *Circulation* **35**, 536 (1967).
- PRYOR, R., and S. G. BLOUNT: The clinical significance of true left axis deviation. Left intraventricular blocks. *Amer. Heart J.* **72**, 391 (1966).
- SCHAUB, F.: Zur klinischen Anwendung des korrigierten orthogonalen VKG-Ableitungssystems nach FRANK. Untersuchungen bei Normalen. *Cardiologia (Basel)* **40**, 1 (1962).
- SEIDEN, G. E.: The normal QRS loop observed three dimensionally obtained with the Frank precordial system. *Circulation* **16**, 582 (1957).
- WAJSZCZUK, W. J., and G. E. BURCH: Analysis of the TsE loop in normal subjects of different ages. *Amer. J. Cardiol.* **10**, 507 (1962).
- YANO, K., and H. V. PIPBERGER: Spatial magnitude, orientation and velocity of the normal and abnormal QRS complex. *Circulation* **29**, 107 (1964).

- YOUNG, E., J. LIEBMAN, and A. S. NADAS: The normal vectorcardiogram of children. *Amer. J. Cardiol.* **5**, 457 (1960).
- L. WOLFF, and J. CHATFIELD: The normal vectorcardiogram. I. *Amer. Heart J.* **51**, 713 (1956).

Kapitel VI: Herzinfarkt

- ABRAMSON, H.: Vectorcardiographic abnormalities simulating myocardial infarction in the normal heart. *Canad. med. Ass. J.* **90**, 903 (1964).
- ANDERSEN, N., and Ø. SKJAEGERSTAD: The electrocardiogram in patients with previous myocardial infarction. *Acta med. Scand.* **176**, 123 (1964).
- ANREP, G. V.: Regulation of the coronary circulation. *Physiol. Rev.* **6**, 596 (1926).
- BAYLEY, R. H.: The significance of the duration of Q3 with respect to coronary disease. *Amer. Heart J.* **18**, 308 (1939).
- BERNE, R. M.: Regulation of coronary blood flow. *Physiol. Rev.* **44**, 1 (1964).
- BING, R. J., M. M. HAMMOND, J. C. HANDELSMAN, S. R. POWERS, F. C. SPENCER, J. E. ECKENHOFF, W. T. GOODALE, J. H. HAFKENSCHIEL, and S. S. KETY: The measurement of coronary blood flow, oxygen consumption and efficiency of the left ventricle in man. *Amer. Heart J.* **38**, 1 (1949).
- BRETSCHNEIDER, H. J.: Physiologie des Koronarkreislaufes. *Nauheimer Fortbildungs-Lehrgänge* **27**, 34 (1962).
- BURCH, G. E., L. HORAN, J. A. ABILDSKOV, and J. A. CRONVICH: A study of the spatial vectorcardiogram in subjects with posterior myocardial infarction. *Circulation* **12**, 418 (1955).
- , and J. A. CRONVICH: A study of the spatial vectorcardiogram in subjects with anterior myocardial infarction. *Circulation* **13**, 360 (1956).
- J. ZISKIND, and J. A. CRONVICH: A correlative study of postmortem electrocardiographic and spatial vectorcardiographic data in myocardial infarction. *Circulation* **18**, 325 (1958).
- , and N. P. DE PASQUALE: Spatial vectorcardiogram as a supplement to the electrocardiogram in the diagnosis of myocardial infarction. *Progr. cardiovasc. Dis.* **6**, 137 (1963).
- CASTELLANOS, A., and L. LEMBERG: Postinfarction conduction disturbances. In: *Vectorcardiography 1965*, p. 219. Amsterdam: North-Holland Publ. Co. 1966.
- CHOU, TE-CHUAN, R. A. HELM, and R. LACK: The significance of a wide TsE loop. *Circulation* **30**, 400 (1964).
- COSBY, R. S., J. C. TALBOTT, and D. C. LEVINSON: The vector electrocardiogram in acute coronary insufficiency and acute myocardial infarction. *Amer. Heart J.* **49**, 896 (1955).
- COX, C. J. B.: Return to normal of the electrocardiogram after myocardial infarction. *Lancet* **1967 I**, 1194.
- CURD, G. W., W. M. HICKS, and F. GYORKEY: Marked left axis deviation, indication of cardiac abnormality. *Amer. Heart J.* **62**, 462 (1961).

- DIEDRICH, K. W., u. R. SCHROEDER: Nicht erkannte Myocardinfarkte. *Med. Welt* (Stuttg.) **14**, 722 (1963).
- DURANT, T. M.: The initial ventricular deflection of the electrocardiogram in coronary disease. *Amer. J. med. Sci.* **188**, 225 (1934).
- DURRER, D., H. A. W. VAN LIER, and J. BUTLER: Epicardial and intramural excitation in chronic myocardial infarction. *Amer. Heart J.* **68**, 765 (1964).
- EDEIKEN, J., and C. C. WOLFERTH: The incidence and significance of the deep Q-wave in lead III of the electrocardiogram. *Amer. Heart J.* **7**, 695 (1932).
- ELEK, S. R., B. J. ALLENSTEIN, A. W. KORNBLUTH, G. C. GRIFFITH, and D. C. LEVINSON: The spatial vectorcardiogram in a myocardial infarction, typified by prominent R waves in leads AVR and V1. *Amer. Heart J.* **47**, 447 (1954).
- FENICHEL, W. M., and W. H. KUFELL: The large Q-wave of the electrocardiogram. A correlation with pathological observations. *Amer. Heart J.* **7**, 235 (1931).
- FIRST, S. R., R. H. BAYLEY, and D. R. BEDFORD: Periinfarction block, electrocardiographic abnormality occasionally resembling bundle branch block and local ventricular block of other types. *Circulation* **2**, 31 (1950).
- FULTON, W. F. M.: Anastomotic enlargement and ischemic myocardial damages. *Brit. Heart J.* **26**, 1 (1964).
- The coronary arteries. Springfield (Ill.): Ch. C. Thomas 1965.
- GITTLER, R., J. A. SCHACK, and H. VESSEL: The electrocardiogram one year after myocardial infarction. *Amer. Heart J.* **51**, 246 (1956).
- GOLDBERGER, E.: The differentiation of normal from abnormal Q waves. *Amer. Heart J.* **30**, 341 (1945).
- GOLDMAN, A. G., H. GROSS, and I. L. RUBIN: Transitory Q waves simulating the Q waves of myocardial infarction. *Amer. Heart J.* **60**, 61 (1960).
- GORLIN, R.: Measurement of coronary flow in health and disease. In: *Modern trends in cardiology*. London: Butterworth & Co. 1961.
- GRANT, R. P.: Left axis deviation; electrocardiographic-pathologic correlation study. *Circulation* **14**, 233 (1956).
- Peri-infarction block. *Progr. cardiovasc. Dis.* **2**, 237 (1959).
- , and H. T. DODGE: Mechanisms of QRS complex prolongation in man. *Amer. J. Med.* **20**, 834 (1956).
- , and R. H. MURRAY: QRS complex deformity of myocardial infarction in the human subject. *Amer. J. Med.* **17**, 587 (1954).
- GUNNAR, R. M., R. J. PIETRAS, J. BLACKALLER, S. E. DADMUND, and P. B. SZANTO: Correlation of vectorcardiographic criteria for myocardial infarction with autopsy findings. *Circulation* **35**, 158 (1967).
- HIMBERT, J., J. ROCHEMAURE et J. LENÉGRE: L'électrocardiogramme dans 100 cas d'anévrismes ventriculaires autopsiés après infarctus du myocarde. *Arch. Mal. Cœur* **59**, 1389 (1966).
- HOFFMAN, I., R. TAYMOR, and I. KITTEL: T loop rotation in ischemic heart disease. In: *Vectorcardiography 1965*. Amsterdam: North-Holland Publ. Co. 1966, p. 181.
- HOFFMAN, I., R. C. TAYMOR, and A. GOOTNIK: Vectorcardiographic residua of inferior infarction. Seventy-eight cases studied with the Frank system. *Circulation* **29**, 562 (1964).
- — M. H. MORRIS, and I. KITTEL: Quantitative criteria for the diagnosis of dorsal infarction using the Frank vectorcardiogram. *Amer. Heart J.* **70**, 295 (1965).
- HOLZMANN, M.: Experiences with rudimentary anterior wall infarction. *Amer. Heart J.* **50**, 407 (1955).
- HOWITT, G., and T. D. V. LAWRIE: Vectorcardiography in myocardial infarction. *Brit. Heart J.* **22**, 61 (1960).
- HUGENHOLTZ, P. G., C. E. FORKNER, and D. LEVINE: A clinical appraisal of the vectorcardiogram in myocardial infarction. II. The Frank system. *Circulation* **24**, 825 (1961).
- T. J. RYAN, T. WOERNER, and D. LEVINE: Recognition of anterior wall infarction in patients with left ventricular hypertrophy: A study by the Frank vectorcardiogram. *Circulation* **27**, 386 (1963).
- HULTGREN, H., A. CALCIANO, F. PLATT, and H. ABRAMS: A clinical evaluation of coronary arteriography. *Amer. J. Med.* **42**, 228 (1967).
- JACOBSON, E. D., S. RUSH, S. ZINBERG, and J. A. ABILDSKOV: The effect of infarction on the magnitude and orientation of the electrical events in the heart. *Amer. Heart J.* **58**, 863 (1959).
- JAMES, N., and G. E. BURCH: Blood supply of the human interventricular septum. *Circulation* **17**, 391 (1958).
- JAMES, T. N.: Anatomy of the coronary arteries. New York: P. B. Hoeber 1961.
- Morphology of the human atrioventricular node with remarks pertinent to its electrophysiology. *Amer. Heart J.* **62**, 756 (1961).
- JOHNSON, W. J., R. W. ACHOR, H. B. BURCHELL, and J. E. EDWARDS: Unrecognized myocardial infarction. *Arch. intern. Med.* **103**, 253 (1959).
- KAPLAN, B. M., and D. M. BERKSON: Serial electrocardiograms after myocardial infarction. *Ann. intern. Med.* **60**, 430 (1964).
- KAPPERT, W.: Über den Herzinfarkt. *Schweiz. med. Wschr.* **89**, 889 (1959).
- KARLEN, W. S., L. WOLFF, and E. YOUNG: Vectorcardiogram in anterior myocardial infarction. III. *Amer. Heart J.* **52**, 45 (1956).
- KARNI, H.: The TsE loop in myocardial lesions. *Amer. Heart J.* **52**, 867 (1956).
- KOHN, P. M., and A. H. HARRIS: Vectorcardiographic analysis of left axis deviation in the differentiation of diaphragmatic infarction and parietal block. *Dis. Chest* **47**, 492 (1965).
- LEVINE, H. D.: Non specificity of the electrocardiogram associated with coronary artery disease. *Amer. J. Med.* **15**, 344 (1953).
- LEVY, L., H. J. JACOBS, H. P. CHASTAUT, and H. B. STRAUSS: Prominent R wave and shallow S wave in V₁ as a result of lateral wall myocardial infarction. *Amer. Heart J.* **40**, 447 (1950).
- LIBANOFF, A. J., G. M. BOITEAU, and B. J. ALLENSTEIN: Diaphragmatic myocardial infarction with peri-infarction block. *Amer. J. Cardiol.* **12**, 772 (1963).

- LICHTLEN, P.: Zur Indikation der selektiven Coronarographie. Schweiz. med. Wschr. **97**, 195 (1967).
- , u. U. GUHL: Zur vektoriellen Analyse bei Herzinfarkt. *Cardiologia* (Basel) **49**, 177 (1966).
- , u. N. SCHAD: Zur selektiven Koronarangiographie. Indikation und Frühresultate. Regensburg. Kollegium ärztl. Fortbild. **25**, 59 (1967).
- LOWEN, H. J., and H. E. PARDEE: Unipolar extremity leads in records with large Q3. *Ann. intern. Med.* **31**, 456 (1949).
- MATTINGLY, T. W.: The postexercise electrocardiogram. Its value in the diagnosis and prognosis of coronary arterial disease. *Amer. J. Cardiol.* **9**, 395 (1962).
- MAXWELL, M., R. KENAMER, and M. PRINZMETAL: Studies on the mechanisms of ventricular activity. II. The "mural type" coronary QS wave. *Amer. J. Med.* **17**, 610 (1954).
- MAYER, J. W., A. CASTELLANOS, and K. LEMBERG: The spatial vectorcardiogram in perinfarction block. *Amer. J. Cardiol.* **11**, 613 (1963).
- MCCAUGHAN, D., and C. WILLIAMS: Usefulness of vectorcardiography in the diagnosis of "atypical" myocardial infarction. I. True posterior myocardial infarction. *Circulation* **24**, 992 (1961).
- MILNOR, W. R.: Vectorcardiography in the diagnosis of myocardial infarction. *Progr. cardiovasc. Dis.* **1**, 175 (1958).
- A. GENECEIN, S. A. TALBOTT, and E. V. NEWMAN: A vectorcardiographic study of the Q3 deflection in cases of myocardial infarction and in normal subjects. *Bull. Johns Hopk. Hosp.* **89**, 281 (1951).
- MYERS, G. B., H. A. KLEIN, and T. HIRATZKA: VI. Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in postero-lateral infarction. *Amer. Heart J.* **38**, 837 (1949).
- OPPENHEIMER, B. S., and M. A. ROTHSCHILD: ECG changes associated with myocardial involvement. *J. Amer. med. Ass.* **69**, 429 (1917).
- PAPPAS, M. P.: Disappearance of pathological Q-waves after cardiac infarction. *Brit. Heart J.* **20**, 123 (1958).
- PARDEE, H. E. B.: The significance of an electrocardiogram with a large Q in lead III. *Arch. intern. Med.* **46**, 470 (1930).
- PARR, F., u. K. W. SCHNEIDER: Über den Ventrikelgradienten und die Integralvektoren von QRS und T beim sogenannten intramuralen Vorderwandinfarkt. *Arch. Kreisl.-Forsch.* **35**, 151 (1961).
- PATON, B. C.: The accuracy of diagnosis of myocardial infarction. *Amer. J. Med.* **23**, 761 (1957).
- PEARCE, M. L., and M. G. CHAPMAN: The evaluation of Q avF by the initial sagittal QRS vectors in 70 autopsied cases. *Amer. Heart J.* **53**, 782 (1957).
- PERLOFF, J. K.: The recognition of strictly posterior myocardial infarction by conventional scalar electrocardiography. *Circulation* **30**, 706 (1964).
- PORTHEINE, H.: Das vektorkardiographische Bild der kleinen und großen Vorderwandinfarkte des Herzens. *Arch. Kreisl.-Forsch.* **28**, 56 (1958).
- Vektorkardiographische Untersuchungen bei Myocardinfarkten an der Hinterwand des Herzens. *Arch. Kreisl.-Forsch.* **29**, 31 (1958).
- PORTHEINE, H.: Vektorkardiographische Infarkt Diagnostik im subelektrokardiographischen Bereich. Neue Ergebnisse der Elektrokardiographie, S. 177. Jena: Gustav Fischer 1966.
- , u. G. HESSE: Zur elektrokardiographischen Diagnostik der postero-lateral-Infarkte unter Berücksichtigung der vektorkardiographischen Befunde. *Med. Welt* **17**, 925 (1963).
- PRINZMETAL, M., R. KENAMER, and M. MAXWELL: Studies on the mechanism of ventricular activity. VIII. The genesis of the coronary QS wave in through-and-through infarction. *Amer. J. Med.* **17**, 610 (1954).
- PROUDFIT, W. L., E. K. SHIREY, and F. M. SONES: Selective cinecoronary arteriography. Correlation with clinical findings in 1000 patients. *Circulation* **33**, 901 (1966).
- — — Distribution of arterial lesions demonstrated by selective cine coronary arteriography. *Circulation* **36**, 54 (1967).
- PRUITT, R. D., E. W. DENNIS, and S. A. KINARD: The difficult electrocardiographic diagnosis of myocardial infarction. *Progr. cardiovasc. Dis.* **6**, 85 (1963).
- RODRIGUEZ, M. J., A. ANSELM, and D. SODI-PALLARES: The electrocardiographic diagnosis of septal infarction. *Amer. Heart J.* **45**, 525 (1953).
- ROSENBAUM, F. F., F. N. WILSON, and F. D. JOHNSTON: The precordial electrocardiogram in high lateral myocardial infarction. *Amer. Heart J.* **32**, 135 (1946).
- ROSS, R. S., and P. R. LICHTLEN: Prognostic value of coronary arteriogram. In: Sudden cardiac death, ed. by B. SURAWICZ and E. D. PELLEGRINO, p. 139. New York: Grune & Stratton 1964.
- ROTHFIELD, E. L., A. BERNSTEIN, F. W. WACHTEL, and W. S. KARLEN: The vectorcardiogram in direct posterior wall myocardial infarction. *Amer. J. Cardiol.* **7**, 496 (1961).
- F. W. WACHTEL, W. S. KARLEN, and A. BERNSTEIN: Vectorcardiographic analysis of myocardial infarction characterized by tall R-waves in right precordial leads. (Abstr.) *Circulation* **20**, 759 (1959).
- SCHERLIS, L., and A. GRISHMAN: Spatial vectorcardiography. Myocardial infarction. V. *Amer. Heart J.* **42**, 24 (1951).
- SONES, F. M., and E. K. SHIREY: Cine coronary arteriography. *Mod. Conc. cardiovasc. Dis.* **31**, 735 (1962).
- SURAWICZ, B., R. G. VAN HORNE, J. R. URBACH, and S. BELLET: QS- and QR-pattern in leads V₃ and V₄ in absence of myocardial infarction: Electrocardiographic and vectorcardiographic study. *Circulation* **12**, 391 (1955).
- TRANCHESI, J., V. TEIXEIRA, M. EBAID, I. BOCCALONDRIO, J. BOCANEGRA, and F. PILEGGI: The vectorcardiogram in dorsal or posterior myocardial infarction. *Amer. J. Cardiol.* **7**, 505 (1961).
- WALSH, T. J., P. M. TIONGSON, E. A. STODDARD, and E. MASSIE: The vectorcardiographic QRSE-loop findings in infero-posterior myocardial infarction. *Amer. Heart J.* **63**, 516 (1962).
- WENGER, R., u. D. DONEFF: Vektorkardiographische Untersuchungen bei Herzmuskelinfarkt. *Cardiologia* (Basel) **22**, 303 (1953).

- WENGER, R., H. ENGELHART u. H. MÖSSLACHER: Die verschiedene Bedeutung von Kammerextrasystolen. *Z. Kreisl.-Forsch.* **48**, 665 (1959).
- WILSON, F. N., F. D. JOHNSTON, and I. G. W. HILL: The form of the electrocardiogram in experimental myocardial infarction. IV. Additional observations on the later effects produced by ligation of the anterior descending branch of the left coronary artery. *Amer. Heart J.* **10**, 1025 (1935).
- A. C. MACLEOD, and P. S. BARKER: Interpretation of the initial deflection of the ventricular complex of the electrocardiogram. *Amer. Heart J.* **6**, 637 (1931).
- — — The distribution of the currents of action and of injury displaced by heart and muscle and other excitable tissues. *Univ. Mich. Studies Ann Arbor Sci. Ser.* **18**, 58 (1953).
- — — F. D. JOHNSTON, and L. L. KLOSTERMEYER: The electrocardiogram in myocardial infarction with particular reference to the initial deflections of the ventricular complex. *Heart* **16**, 155 (1933).
- WOLFF, L.: The vectorcardiographic diagnosis of myocardial infarction. *Dis. Chest* **27**, 263 (1955).
- Vectorcardiographic diagnosis of coronary artery disease. *J. Amer. med. Ass.* **165**, 1784 (1957).
- WOLFF, L., K. S. MATHUR, and J. L. RICHMAN: The diagnosis of posterior myocardial infarction. *Amer. Heart J.* **46**, 21 (1953).
- M. D. SAMARTZIS, and R. WOLFF: The vectorcardiogram before and after infarction superimposition of serial loops. *Amer. Heart J.* **62**, 22 (1957).
- R. WOLFF, M. D. SAMARTZIS, A. MAZZOLEMI, A. M. SOFFER, C. REINER, and S. MATSUOKA: Vectorcardiographic diagnosis: A correlation with autopsy findings in 167 cases. *Circulation* **23**, 861 (1961).
- WOLFF, R., and M. J. GANDHI: Postero-basal infarct. In: *Vectorcardiography 1965*, ed. by I. HOFFMAN and R. C. TAYMOR, p. 201. Amsterdam: North-Holland Publ. Co. 1966.
- WYSS, O. A. M.: Zur Deutung der Q-Schwankung des Elektrokardiogramms. *Schweiz. med. Wschr.* **93**, 1020 (1963).
- YOUNG, E., and C. WILLIAMS: The frontal plane vectorcardiogram in old inferior myocardial infarction. Criteria for diagnosis and electrocardiographic correlation. *Circulation* **37**, 604 (1968).
- L. WOLFF, and W. KARLEN: The vectorcardiogram in inferior myocardial infarction. IV. *Amer. Heart J.* **52**, 232 (1956).

